WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XII. WARSZAWA, WRZESIEŃ 1938 R. NUMER IX.

Dr Władysław Poraj-Biernacki

Redakcja „Wiedzy Lekarskiej" pogrążona jest w głębokim żalu, gdyż dn. 28.VIII.1938 roku po długich cierpieniach zmarł serdecznie oddany „Wiedzy Lekarskiej" współpracownik, Dr Władysław Poraj - Biernacki.

Dr Biernacki urodził się w Warszawie 23.XI.1882 roku. Po skończeniu wydziału matematyczno przyrodniczego w Petersburgu i wydziału lekarskiego w Moskwie poświęcił się badaniom biologicznym, pracował jako asystent w Instytucie Bakteriologicznym w Moskwie i pod kierunkiem Miecznikowa w Paryżu.

W roku 1914 powołany został do szeregów i przydzielony do „Czerwonego Krzyża", skąd przeszedł do służby zdrowia I Korpusu Wschodniego Dowbora - Muśnickiego. W roku 1918 brał udział w obronie Mińska, w roku 1920 wstąpił jako ochotnik do armii polskiej. Następnie pracował jako asystent uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie i w Instytucie Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach.

Dr Władysław Biernacki ogłosił liczne prace naukowe z zakresu biologii, a od blisko dwóch lat był współpracownikiem redakcji „Wiedzy Lekarskiej", w której stworzył i prowadził dział fytoterapii. Doskonały znawca tego działu biologii, umiał w sposób barwny a zarazem krytyczny ujmować i doskonałym piórem referować zagadnienia tego nowego, ważnego działu biologii i medycyny, to też prowadzony przez Niego z dużym zamiłowaniem dział budził szerokie zainteresowanie.

Razem z doktorem Władysławem Biernackim odchodzi jeszcze jeden z przedstawicieli tej generacji przyrodników i lekarzy, którzy z dużą wiedzą specjalistyczną łączyli wielką kulturę umysłową i duchową, a równocześnie posiadali gorące, dobre i szlachetne serca. Redakcja „Wiedzy Lekarskiej" traci w d-rze Biernackim współpracownika, który przez stworzenie nowego działu referatowego pozostawił po sobie w piśmie trwałą pamiątkę. Cześć Jego Pamięci!

WITAMINA C W LECZNICTWIE.

podał

DOC. UNIW. J. P. DR GUSTAW SZULC.

Nie ma bodajże innego środka w powodzi różnych preparatów wprowadzonych do lecznictwa w ostatnich czasach, któryby znalazł tak szerokie zastosowanie w lecznictwie, jak witamina C. Dokładna znajomość tej witaminy pod względem budowy chemicznej ,łatwość stosowania, stosunkowo szybkie działanie przy odpowiednim zastosowaniu, łatwa kontrola stanu nasycenia ustroju lub niedoboru tej witaminy, sprawia, że we wszystkich niemal specjalnościach poczęto ją używać i literatura tego przedmiotu należy do najbogatszych w ostatnich czasach. W polskim piśmiennictwie również ukazało się parę prac na ten temat. Ostatnio nakładem Kasy Mianowskiego wydana została obszerna praca Dra W. Mikułowskiego, w której autor cytuje piśmiennictwo i podaje szereg doświadczeń własnych nad działaniem witaminy C w przebiegu zakażenia błoniczego.

Witamina C należy do środków o silnym działaniu i o budowie stosunkowo bardzo prostej. Zasługa dokładnego zbadania jej budowy chemicznej przypada profesorowi Szent-Györgyi, który w 1928 r. wyosobnił witaminę C z nadnerczy wołowych. Ciało to zostało nazwane kwasem askorbinowym, jest optycznie czynne i skręca płaszczyznę polaryzacji w lewo. Pod względem chemicznym odznacza się bardzo silnym działaniem redukującym. W rozczynie obojętnym i alkalicznym utlenia się szybko, tracąc swoje własności biologiczne.

Najważniejszą własnością jest zabezpieczenie ustroju przed gnilcem. Wprawdzie z przypadkami typowego gnilca spotykamy się w praktyce bardzo rzadko od czasów wielkiej wojny, jednakowoż badania dokładniejsze pozwalają wykryć u bardzo wielu osób nienormalną kruchość drobnych naczyń i skłonność do wylewów krwi podskórnych, nawet przy nieznacznych urazach, co jest rzeczą charakterystyczną dla gnilca. Częściej klinicysta spotyka się z tymi objawami u dzieci niewłaściwie żywionych, a nawet tu i owdzie sygnalizowane są przypadki typowego gnilca dziecięcego, czyli choroby Möller-Barlowa.

Większość zwierząt ssących, jak zresztą i niższych obywa się bez dowozu z zewnątrz witaminy C, syntetyzując ją łatwo z innych składników pożywienia. Jedynie nieliczne zwierzęta, w tej liczbie człowiek, nie potrafią jej syntetyzować i muszą ją otrzymywać w stanie gotowym w pożywieniu. Ciekawą rzeczą jest, że oprócz człowieka zachowuje się podobnie świnka morska, dzięki czemu jest ona jedynym niemal objektem doświadczalnym w badaniach nad witaminą C. Wiele daje do myślenia to podobieństwo, jeśli się zważy, że jest również podobna wrażliwość na gruźlicę u świnki morskiej i człowieka.

Ustrój ludzki potrzebuje stosunkowo dużej ilości witaminy C. Ilość ta wynosi, prawdopodobnie, od 50 do 100 mg dziennie. W porównaniu z innymi witaminami są to ilości dość pokaźne. Witamina ta da się wykryć niemal we wszystkich tkankach ustroju, a przede wszystkim nagromadzona jest w substancji korowej nadnercza, gdzie ją łatwo wykazać za pomocą specjalnych odczynów. Jednak ustrój nie ma możności magazynowania dużych ilości tej witaminy na zapas. Większy jej dowóz powoduje szybkie nasycenie ustroju i nadmiar witaminy wydziela się wówczas z moczem. Zahamowanie dowozu witaminy w pożywieniu powoduje w wszybkim tempie wyczerpanie nieznacznych zapasów i sprowadza objawy hipowitaminozy, a następnie awitaminozy. Prawdopodobnie szkorbut (gnilec) jest awitaminozą spowodowaną, nie tylko brakiem witaminy C, ale również brakiem innych składników pożywienia, między innymi witaminy B_1, a poza tym brak witaminy C powoduje nie tylko zaburzenia w obrębie naczyń krwionośnych, ale przyczynia się również do szeregu innych zmian patologicznych, które dotąd nie zostały jeszcze dostatecznie zanalizowane .

Okolicznością korzystną przy zastosowaniu leczniczym witaminy C jest jej atoksyczność. Nawet duże dawki tej witaminy podawanej dożylnie znoszone są dobrze i nie wykazują żadnych szkodliwych następstw. Jedynie nieznaczne obniżenie ciśnienia krwi po dożylnym zastosowaniu dużych dawek witaminy C zmusza do pewnej ostrożności przy stosowaniu tego środka

w takich stanach, gdzie obniżone ciśnienie krwi może być niebezpieczne.

W handlu znajdują się obecnie preparaty czystego kwasu askorbinowego do wstrzykiwań i do użytku wewnętrznego w pastylkachc po 25, 50 i 100 mg. Preparaty te noszą nazwę „Redoxon" firmy La Roche, „Cebion" firmy Merck i „Cantan" firmy I. G. Farben Industrie.

Łatwość stosowania i duża reklama sprawiają, że preparaty te są stosowane nadmiernie często bezkrytycznie. Choć preparat jest na ogół nieszkodliwy, jednakże nie wiadomo jeszcze czy po dłuższym zastosowaniu w nadmiarze nie okaże się on tak samo szkodliwym, jak wiele innych środków farmakologicznych. Na uwagę zasługuje antagonistyczne działanie witaminy C w stosunku do witaminy A i do niektórych hormonów. Przy podawaniu większych ilości witaminy C nie udawało się spowodować uszkodzeń nadmiernymi dawkami witaminy A. Z drugiej strony witamina C i witamina A wykazują w pewnym kierunku działanie synergetyczne, powodując np. zwiększenie odporności ustroju w chorobach zakaźnych.

Swoistego działania na przemianę materii witamina C nie wykazuje, jednakowoż stwierdzone w przebiegu gnilca zwiększenie metabolizmu ustaje po podaniu witaminy C. Możnaby przypuszczać, że mamy tu do czynienia z hamującym działaniem witaminy C na nadmierną czynność tarczycy (Janos Mosonyi).

Naogół w naszym pożywieniu w porze letniej i jesiennej, a zresztą i w zimowej znajdujemy dostateczne ilości witaminy C, jeśli jedzenie jest należycie urozmaicone i jeśli w diecie znajduje się pewna ilość świeżych lub kiszonych jarzyn i świeżych owoców. W diecie ludzi biednych głównym źródłem witaminy C są kartofle. Mleko krowie zawiera bardzo mało tej witaminy. Nawet normalne ilości witaminy w pożywieniu mogą być niedostateczne przy zaburzeniach żołądkowo-jelitowych z rozwojem chorobliwej flory jelit niszczącej witaminę C w przewodzie pokarmowym. W tych warunkach może dojść do powstanie typowego gnilca przy normalnym dowozie witaminy C. Zwłaszcza u ludzi starszych, u których potrzeby tej witaminy są większe, może dochodzić do niedostatecznego jej przyswajania i do awitominozy. Schroder opisuje taki przypadek szkorbutu u starszego człowieka, u którego dopiero wstrzykiwania dożylne kw. askorbinowego spowodowały ustąpienie objawów. Być może, iż skłonność do krwotoków w przebiegu tyfusu brzusznego i czerwonki zależy w pewnym stopniu od tej awitaminozy, spowodowanej nie tyle zahamowaniem dowozu witaminy w pożywieniu, ile zniszczeniem jej w jelitach przez zmienioną florę bakteryjną. Takie same niebezpieczeństwo zachodzi również u dzieci, zwłaszcza karmionych sztucznie, mlekiem krowim. Wprawdzie niektórzy autorowie (Bezsonoff) twierdzą, że organizm dziecięcy, przynajmniej do piątego miesiąca posiada zdolność syntetyzowania witaminy C, jednakowoż inni autorowie tego nie potwierdzają. Istotnie w pierwszych miesiącach życia nie spotyka się choroby Möller-Barlowa. Braestrup stwierdził, że u nowonarodzonych dzieci, nawet przedwcześnie urodzonych, ucisk ramienia (70 mg rtęci przez 4 minuty) nie wywołuje wybroczyn. Natomiast po 5 miesiącach 60% dzieci wykazuje wybroczyny po ucisku. Od 6 do 10 miesiąca częstość wybroczyn znów spada do 10%. Zawartość witaminy C we krwi pępowinowej jest większa niż we krwi matki. Większość pediatrów jest mimo to jednak tego zdania, że należy dzieciom możliwie wcześnie podawać stale pewne ilości soków z owoców, jako źródło witaminy C.

Gander i Niederberger zalecają podawanie stałe witaminy C starcom i liczą na to, że wywoła ona poprawę stanu ogólnego, zwiększenie żywotności i zabezpieczenie od różnych zakażeń.

Wokresie wzrostu istnieje również większa potrzeba witaminy C. Według Abels'a t. zw. bóle wzrostowe są objawem hipowitaminozy C i wymagają stosowania preparatów tej witaminy.

Potrzeba witaminy C wzrasta znacznie wprzebiegu ciąży i podczas karmienia Gaethgens i Werner znaleźli u ⅔ badanych ciężarnych wyraźne objawy niedoboru witaminy C. Często występujące w przebiegu ciąży zaburzenia żołądkowo-jelitowe przyczyniają się w znacznym stopniu do powstawania tej hipowitaminozy. Najważniejszym jednak powodem jest oddawanie całego zapasu witaminy C rosnącemu płodowi. Próby nasycenia ustroju ciężarnych witaminą C wykazały, że z reguły potrzeba większych ilości tej witaminy do tego, aby nadmiar jej zaczął ukazywać się w moczu. (Neuweiler). Wy-

stępujący w przebiegu ciąży hypertyroidyzm stoi prawdopodobnie w związku z niedoborem witaminy C.

W związku z tym Dicker otrzymał dobre wyniki w hyperemesis gravidarum leczeniem witaminą C. Inni autorzy (Bucher, Hrunzek, Ley) stosowali z dobrym skutkiem kwas askorbinowy przy rozmaitych zaburzeniach występujących w przebiegu ciąży, jak anemia ciężarnych, obrzęki, bóle reumatyczne, nadmierne chloasma uterinum a nawet udawało się zapobiegać poronieniu nawykowemu. Często występująca w przebiegu ciąży próchnica zębów poprawia się, a nawet udaje się jej zapobiec przez podawanie witaminy C.

Karmienie piersią zubaża znacznie ustrój matki pod względem witaminy C. Zawartość tej witaminy w mleku kobiecym w stanie normalnym jest przynajmniej cztery razy większa, niż w mleku krowim. Zależnie od sposobu żywienia zawartość ta ulega zmianie i dlatego w interesie dziecka i matki należy dbać o to, aby dieta matki zawierała spore ilości witaminy C. Przy stwierdzonym niedoborze witaminowym można stosować preparaty sztuczne doustnie lub w postaci wstrzykiwań. Dzienna ilość witaminy C dla kobiet ciężarnych i karmiących nie powinna być mniejsza niż 80 — 100 mg dziennie, co odpowiada 1 — 2 pomarańczom lub 3 — 4 cytrynom. Zwłaszcza w porze zimowej i wiosennej należałoby trzymać się ściśle tych norm.

Skłonność do krwawień cechująca stany gnilcowe ustępuje szybko przy dostatecznym dowozie witaminy C w pożywieniu. Ustępują również zwykle objawy anemii będące następstwem krwawień i uszkodzeń narządów krwiotwórczych. W związku z tym poczęto stosować witaminę C leczniczo przy wszelkiego rodzaju anemiach i krwawieniach, w których nie zawsze nasuwa się przypuszczenie związku z niedoborem witaminy C. Wyniki otrzymano różne, czasami bardzo dobre, co wskazywałoby na stan ukrytego gnilca, czasami zaś zupełnie ujemne, jeśli stan chorobowy nie miał nic wspólnego z hypowitaminozą C. Wobec tego jednak, że naogół stany hypowitaminozy C spotykają się w mniemaniu wielu autorów bardzo często, słusznym wydaje się zdanie, aby stosować witaminę C możliwie często przy skłonności do krwawień a nawet z reguły podawać ją przed zabiegami chirurgicznymi (Lauber, Geissendorfer, Bersin i inni). Niektórzy otrzymywali dobre wyniki przy krwawieniach ginokologicznych (Vogt, Holmer). W anemia perniciosa oczywiście trudno się spodziewać cudownych wyników z leczenia witaminą C, jednakże nie powinno się zaniechać prób równoczesnego podawania i tej witaminy obok swoistego leczenia wątrobowego.

Na szczególną uwagę zasługuje leczenie witaminą C owrzodzeń żołądka i dwunastnicy. U świnki morskiej można łatwo otrzymać doświadczalnie owrzodzenia peptyczne, żywiąc ją pokarmem pozbawionym witaminy C. Często dochodzi nawet do samoistnych przedziurawień ze wszystkimi następstwami. (Szulc, Kołodziejska i Duszyńska, Rivers i Carlson i in. z dawniejszych prac Smith i Mc Conkey). Podobne zmiany znajdywano również u ludzi w przebiegu gnilca (Hess, Hojer). Mechanizm powstawania tych owrzodzeń przypuszczalnie jest następujący: w przebiegu gnilca dochodzi łatwo do drobnych wybroczyn w błonie śluzowej żołądka i dwunastnicy z następowym obumarciem i stwardnieniem drobnych, punkcikowatych miejsc śluzówki. Wskutek złego odżywiania przy stanie awitaminozy te drobne początkowo owrzodzenia nie mają tendencji do gojenia, lecz przeciwnie rozszerzają się coraz to bardziej dając w rezultacie typowe wrzody ze wszystkimi ich następstwami. Ścisła dieta stosowana najczęściej przy wrzodzie okrągłym nie zawiera wcale witaminy C i pogarsza oczywiście stan, przeszkadzając w gojeniu.

Zresztą wogóle wszystkie sprawy zapalne zakaźnego pochodzenie w przewodzie pokarmowym leczą się łatwiej przy podawaniu dostatecznej ilości witaminy C, gdyż właśnie w ścianach przewodu pokarmowego odkładają się zapasy tej witaminy, co zdaje się jest konieczne dla aktywacji fermentów, zobojętniania jadów i podniesienia odporności na zakażenie. Aktywacja różnych fermentów przez witaminę C może być łatwo wykazana im vitro. Stwierdzono, że papaina, kathepsyna, arginasa, katalaza i inne wykazują żywsze działanie w obecności kw. askorbinowego. Poza tym witamina C aktywuje niektóre hormony. Niewątpliwie adrenalina ulega w ten sposób aktywacji ,co możnaby sobie wytłuma-

czyć w ten sposób, że askorbinowy kwas przez swoje działanie redukujące zapobiega utlenianiu się adrenaliny i podnosi jej działanie.

Aktywacja fermentów trawiennych sprawia prawdopodobnie to, że u osób cierpiących na brak łaknienia, następuje poprawa apetytu i trawienia przy kuracji witaminowej.

Do najciekawszych własności witaminy C należy niewątpliwie jej zdolność zapobiegania i leczenia stanów zakaźnych. Jak wiadomo własność tą obserwuje się u wszystkich witamin, gdyż stany awitaminozy uspasabiają do zakażenia ostrego lub przewlekłego. W dużym stopniu zdolność tę posiada witamina A, tak dalece, że Mellanby nawet proponował nazwać ją witaminą przeciwzakaźną. Liczne prace w różnych krajach przyniosły szereg dowodów, że do podniesienia odporności ustroju konieczny jest dowóz wszystkich witamin, a między innymi bardzo poważną rolę odgrywa witamina C. Mechanizm zwiększenia odporności przez witaminę C nie jest dotąd znany. Przypuszczać należy, że witamina ta aktywuje szereg czynników o charakterze fermentów, czy hormonów, składających się na proces odporności. Sprawa jest niewątpliwie znacznie bardziej skomplikowana, niż to wydaje się tym, którzy usiłują dopatrzyć się ochronnych własności witaminy C w jej działaniu zobojętniającym toksyny i bakteriobójczym. Choć witamina C w skoncentrowanych rozczynach działa hamująco na rozwój niektórych bakterii, jednak spewnością w ustroju zwierzęcym rzecz ta nie odgrywa żadnej roli.

Pewne światło w tej dziedzinie rzucają badania Eckera i współpracowników z uniwersytetu Cleveland nad zachowaniem się komplementu u świnek szkorbutowych. Autorzy wykazali, że zawartość komplementu u świnek morskich jest zależna od zawartości witaminy C. Najlepszym jest taki stan, kiedy ilość witaminy C wynosi 1 mg/100 cm^3 krwi. U świnek szkorbutowych komplementu jest bardzo mało. Sama witamina C nie może zastąpić komplementu. Po inaktywacji komplementu przez ogrzewanie, długie wstrząsanie, lub działanie amoniaku, nie można go reaktywować dodatkiem witaminy C. Natomiast komplement inaktywowany silnym nawietrzaniem, drożdżami ,słabym rozczynem jodu, lub nadtlenkiem wodoru, reaktywuje się ponownie po dodaniu kwasu askorbinowego. Autorzy przypuszczają, że reaktywacja ta jest w związku z redukcyjnymi własnościami kwasu askorbinowego, gdyż niektóre inne substancje redukujące, jak tiosiarczan sodowy itp. posiadają tę samą własność. Podobne obserwacji poczynili F. Marsh i E. S. Korgan.

Owpływie witaminy C na przebieg zakażeń zacytować można sporo prac w ostatnich latach. Wśród nich nie brak jest i prac polskich (Ławrynowicz). Ostatnie dwa lata obfitują również w liczne prace, szczególnie wiele uwagi poświęcono błonicy, głównie z tego względu, że u świnek morskich zabitych jadem dyfterytycznym stwierdza się z reguły duże zmiany w nadnerczu, które jest, jak wiadomo, głównym magazynem witaminy C. Temu zagadnieniu poświęcona jest cytowana na wstępie praca Mikułowskiego, w której przytoczone jest wyczerpująco piśmiennictwo. Zbyt wiele miejsca by zajęło cytowanie wszystkich autorów, którzy stosowali w klinice dziecięcej witaminę C obok leczenia swoistego w przebiegu błonicy. Wielu zaleca równocześnie zastrzykiwania kortyny (hormon kory nadnercza) poza leczeniem surowicą, dożylnym wstrzykiwaniem cukru itp. Również w innych sprawach zakaźnych witamina C znajdowała zastosowanie. Toshio Otani zebrał liczny materiał w sprawie leczenia krztuśca witaminą C, Markoff stosował ją w tyfusie brzusznym, Hochwald w pneumonii, Taddea i Hoffmeister w gruźlicy, również Heise i Martin w tej samej chorobie, wreszcie Wernick w lupus vulgaris. W ostatnim numerze Journal of Pathology zjawiła się obszerna praca Kliglera, Guggenheima i Warburga z uniwersytetu w Jerozolimie o wpływie witaminy C na wzrost i produkcję toksyn w zarazku tężca. Witamina C posiada w znacznym stopniu działanie dezintoksykacyjne w stosunku do toksyny tężcowej.

Dobre wyniki otrzymywano z witaminą C w przebiegu osteomyelitis i reumatyzmu, co jest rzeczą szczególnie ciekawą w związku z dawniejszymi pracami amerykańskich autorów, którzy wywołali u świnek morskich typowe zmiany reumatyczne w stawach i na zastawkach sercowych, wstrzykiwaniami streptokoków lub ich toksyn, przy

równoczesnym stosowaniu diety bez witaminy C.

Należałoby wypróbować poza tym działanie odczulające witaminy C na rozmaite czyniki szkodliwe, wywołujące wstrząsy anafilaktyczne. Lemke stosował witaminę C zapobiegawczo przeciw chorobie posurowiczej. Przy różnych sprawach skórnych, które mogą mieć związek z uczuleniem, witamina C oddawała również dobre wyniki, np. przy erythema multiforme, przy skazie wysiękowej, przy urticaria, wreszcie przy herpes vulvae i herpes zoster. Przy naświetlaniu promieniami ultrafioletowymi i równoczesnym podawaniu witaminy C udawało się zapobiec rumieniowi słonecznemu. Być może, iż działanie to w pewnej mierze zależy od redukujących własności kwasu askorbinowego ,który spełnia tą samą rolę, co substancje redukujące podawane w przebiegu uczulenia na światło (resorcyna, pyrokatechina itp).

Już od dawna zwrócono uwagę na związek witaminy C ze zjawiskami zabarwienia skóry. Nadmierna pigmentacja spotyka się przy rozmaitych zaburzeniach odżywiania. W najbardziej jaskrawej formie pigmentacja występuje przy uszkodzeniach nadnerczy i przysadki. Choroba Addissona jest klasycznym tego przykładem. Zwiększona pigmentacja zdarza się poza tym przy nowotworach złośliwych, przy zatruciach przewlekłych, a wreszcie w przebiegu ciąży (chloasma uterinum). Zauważono, że podawanie większych ilości witaminy C zmniejsza, a nawet niekiedy usuwa całkowicie pigmentację. S z e n t - G y ö r g y i stwierdził, że kwas askorbinowy hamuje rozwój melaniny in vitro. Poza tym komórki barwikotwórcze nie ulegają zabarwieniu przez dyoxyphenilalaninę jeśli dowóz witaminy C był normalny. Na krótką wzmiankę zasługuje jeszcze stosowanie witaminy C w łuszczycy, w sclerosis multiplex i w zaćmie, wreszcie witamina C stosowana była dla zapobiegania szkodliwym skutkom przy zatruciu benzolem, arsenem i rtęcią.

Wytężona praca fizyczna, znaczne wysiłki sportowe, wymagają większego dowozu witaminy C. Stosowano ją z niezłym skutkiem u sportowców w stanie przetrenowania lub spadku formy po przebytej chorobie (S i b u r g, H a m e l).

Przy tak obszernym zastosowaniu tego środka w rozmaitych chorobach i przy braku toksyczności ,można zadać sobie pytanie, czy nie byłoby wskazane stosowanie jego w celach zapobiegawczych u wszystkich ludzi, zwłaszcza u dzieci i młodzieży, w postaci możliwie skoncentrowanej. Takie stanowisko należałoby jednak uznać stanowczo za błędne i postępowanie takie mogłoby spowodować szkodę, ujawniającą się dopiero po dłuższym czasie. Prawda to, że w pożywieniu człowieka cywilizowanego często spotykamy się z niedostatecznym dowozem witaminy C i że żywienie nasze powinno uledz poprawie w tym kierunku, aby ilość witaminy C w pożywieniu była możliwie duża. Jednakże inna jest rzecz, kiedy witamina ta dostarczana jest wraz z innymi niezbędnymi składnikami pożywienia, często nawet takimi, o których nauka jeszcze nie wie, a które prawdopodobnie są tak samo ważne, jak i powszechnie znane składniki odżywcze, a inna rzecz, kiedy dowozimy do ustroju wyosobniony, silnie działający składnik w postaci czystej krystalicznej witaminy. Stały dowóz takiego składnika zmusza ustrój do odpowiedniego przystosowania się, do przestrojenia synergistów i antagonistów danej witaminy i w rezultacie w ten sposób zmieniony ustrój nie funkcjonuje normalnie, wykazuje różne braki i przyzwyczaja się do nałogu używania nadmiaru witaminy, jak do innych środków farmakologicznych. Z tego względu lekarz nie może wziąć na swoją odpowiedzialność zalecanie stałego używania sztucznej witaminy u osób zdrowych. Tym bardziej, że dotychczas nie została jeszcze rozstrzygnięta sprawa, czy kwas askorbinowy jest identyczny z pojęciem witaminy C. Z bardzo poważnych źródeł pochodzą przypuszczenia, że do utrzymania ustroju w równowadze potrzebne są jeszcze inne ciała zawarte w soku świeżych owoców o charakterze witamin i że bardziej wskazaną jest rzeczą podawanie świeżych soków owocowych i jarzynowych dla celów zapobiegawczych, niż zastępowanie ich sztucznymi preparatami. Co się jednak tyczy zastosowania leczniczego, to skoncentrowane preparaty mają przewagę przez swoje energiczne działanie i przez możność zastosowania ich parenteralnie. Z tego względu należy uznać otrzymanie witamin w stanie krystalicznym za znaczny postęp w lecznictwie.

ENDYKRYNOLOGIA

Zaburzenia barwikowe pochodzenia przysadkowego w klinice ludzkiej. (Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire en clinique humaine). M a r a n o n, R i c h e t, S o u r d e l, N e t t e r.

Presse Médicale, Nr. 104, 1938 r.

Hormon melanoforowy, pochodzący z części pośredniej, a jak wykazują nowsze badania (Roth) z komórek zasadochłonnych części przedniej przysadki mózgowej jest w klinice najmniej znany. Jak wiadomo hormon ten działa na melanocyty zwierząt niższych. Komórki te znajdują się w skórze, w stanie spokoju kurczą się i wtedy skóra się rozjaśnia, gdy melanocyt jest podrażniony jego rozgałęzienia się przedłużają, rozszerzają i dochodzą do wierzchnich warstw skóry, która wtedy ciemnieje. W okresie podrażnienia melanocyty wzmagają swą aktywność, produkują w nadmiarze barwik i oddając go komórkom nabłonkowym skóry, które ciemnieją. Hormon melanoforowy przysadki mózgowej ma właściwość pobudzania czynności melanocytów. U ssaków komórki melanoforowe skóry są mniej czynne i mniej liczne jak u niższych gatunków zwierząt. Podrażnienie melanocytów przez przysadkę mózgową przechodzi 2 okresy: w okresie pierwszym, ostrym gałązki melanocytów rozszerzają się nagle, skóra ciemnieje szybko, w drugim powolniejszym okresie wzmaga się przemiana komórek, ich rozgałęzienia obładowane barwikiem sięgają wierzchnich warstw skóry w których się barwik odkłada. U zwierząt niższych przeważa raczej ten pierwszy okres czynności melanocytów, tym się tłomaczy ich zdolność szybkiego zmieniania barwy skóry, u zwierząt wyższych przeważa drugi okres — powolnej zmiany barwy. Na powstanie hormonu melanoforowego ma wpływ, jak to wiadomo z badań nad wzajemnym działaniem przysadki mózgowej i śródmózgowia, i centralny układ nerwowy.

Zaburzenia barwikowe skóry występują w różnych cierpieniach spowodowanych zmianami przysadki mózgowej. W przebiegu akromegalii skóra jest zwykle nie tylko ciemna (C u s h i n g), ale występują jeszcze i plamy brunatne, tak, iż obraz jest podobny do choroby A d d i s o n a, w stanach niedostatecznej czynności przysadki np. w przebiegu choroby B a b i ń s k i e g o - F r ö h l i c h a skóra jest bardzo biała, a więc prawdopodobnie w pierwszym przypadku hormonu melanoforowego wydziela się za dużo, w drugim za mało. Opisano także przypadki diabète bronzé w których naświetlenie przysadki mózgowej promieniami X nie tylko wpływa korzystnie na cukrzycę, ale i na ciemne zabarwienie skóry. Autorzy przytaczają opis dwóch przypadków, z których u jednego po urazie czaszki wystąpiły na skórze zmiany podobne do vitiligo, a równoczesny wielomocz świadczył o uszkodzeniu przysadki, przyczym po trepanacji czaszki objawy te się zmniejszyły; u drugiego chorego prawdopodobnie również po urazie wystąpiła moczówka prosta z wychudzeniem, gorączką i osłabieniem, z zaburzeniami żołądkowymi, z równoczesnymi bardzo nieregularnymi, ciemnymi plamami na brzuchu, plecach i udach, z licznymi, ciemnymi, brunatnymi, małymi plamkami rozsianymi na całej skórze (lentigo).

Zmiany zabarwienia skóry, występujące równocześnie z urazem okolicy przysadkowej bez jakiejkolwiekbądź oznaki uszkodzenia nadnerczy są prawdopodobnie wyrazem jakiejś zmiany w wydzielaniu hormonu melanoforowego. Autorzy spostrzegali podobne zmiany i w innych przypadkach. Spostrzeżenia te nie wystarczają by dać obraz melanodermii typu przysadkowego. Według doświadczenia autorów może ona występować albo w postaci vitiligo, albo w postaci lentigo, wreszcie w postaci dużych plam barwy kawy z mlekiem. Błony śluzowe, szczególnie brzeg skórny warg, mogą być również dotknięte.

Barwa tych plam jest cokolwiek jaśniejsza od zmian skóry w przebiegu choroby A d d i s o n a. Zmiany barwika skórnego, występujące w przebiegu ciąży, w której jak wiadomo czynność przysadki mózgowej jest bardzo ożywiona, u chorych cierpiących z powodu zwyrodnienia jajników są prawdopodobnie również pochodzenia przysadkowego. Najciekawszy jest wpływ przysadki na powstanie „vitiligo", której pochodzenie jest dotychczas nieznane, lecz która często występuje łącznie ze zmianami układu współczulnego. Według pewnych przypuszczeń przysadka mózgowa i układ współczulny mają na skórę działanie antagonistyczne: przysadka mózgowa drażni melanocyty, układ współczulny — hamuje. Istotnie vitiligo zjawia się często w stanach podejrzanych o niedostateczną czynność przysadki (moczówka prosta, karłowatość, zespół B a b i ń s k i e g o - F r ö h l i c h a, charłactwo przysadkowe), opisano także przypadek „vitiligo", który się znacznie zmniejszył po wstrzyknięciach tylnego płata przysadki mózgowej. Na podstawie tych doświadczeń i przytoczonych rozważań wnioskują autorzy, że hormon melanoforowy przysadki mózgowej bierze udział w fizjologicznej regulacji zabarwienia skóry u człowieka.

Nr 9 „Wiedzy Lekarskiej" poświęcony jest streszczeniom z endokrynologii (za rok 1937 — 1938), która prowadzona będzie obecnie systematycznie jako dział odrębny, wkraczający we wszystkie działy medycyny.

O istnieniu hormonu krwiotwórczego w przysadce mózgowej. (Sur l'existence d'une hormone hémopoietique dans l'hypophyse). F l a k s, H i m m e l, Z ł o t n i k.

Presse Médicale, Nr. 71, 1937 r.

Czynność krwiotwórcza szpiku kostnego posiada regulację hormonalną; świadczy o tym powiększenie liczby krwinek czerwonych w przebiegu choroby Cushinga, ich zmniejszenie w przebiegu choroby Simmonds'a, brak zwiększenia ich liczby,

jak też retikulocytów i hemoglobiny u zwierząt pozbawionych przysadki, poddanych działaniu klimatu górskiego. Autorzy badali wpływ przetworów przedniego płata przysadki mózgowej, stosowanych doustnie, na % hemoglobiny, liczbę krwinek czerwonych i retikulocytów. Badania te wykazały, że stosowanie przetworów przedniego płata przysadki mózgowej przez czas dłuższy powiększa znacznie liczbę retikulocytów i krwinek czerwonych. Hormon działający drażniąco na szpik kostny pozostaje bez wpływu na tarczycę. Wstrzyknięcie wyciągu przedniego płata, odpowiadającego 0,4 gr. świeżej przysadki, zmienia szary szpik kostny na czerwony. Opierając się na swoich badaniach stwierdzają autorzy, że przedni płat przysadki mózgowej wydziela prawdopodobnie hormon drażniący szpik kostny i regulujący wytwarzanie krwinek czerwonych.

Młodzieńcza postać choroby Cushing'a. (Maladie de Cushing juvenile). R i v o i r e et M a z e t.

Bull. et Mem. des Hôp. de Paris, Nr 22, 1938 r.

Autorzy opisują przypadek młodego 18-letniego człowieka, u którego wystąpiły bóle i zawroty głowy, nudności, a ponadto zjawiły się dość liczne purpurowe rozstrzenie skórne. Chory — bardzo otyły z cechami otyłości przysadkowej, ciśnienie krwi — bardzo wysokie. Krzywa cukru we krwi po obarczeniu glukozą miała charakter krzywej cukrzycowej, zmian w sąsiedztwie przysadki mózgowej nie stwierdzono. W okolicy nerek zmian również nie stwierdzono, obustronna pyelografia dała wynik ujemny. Chcąc jednak wykluczyć z jeszcze większą pewnością zmiany kory nadnerczy wykonano badanie folikuliny w moczu. Badanie to wykazało powiększenie folikuliny w moczu, jednak nie w tym stopniu jak to się spotyka przy guzach kory nadnerczy. Nie znajdując objawów, przemawiających za pierwotną zmianą kory nadnerczy, któreby mogło wytłómaczyć opisany zespół chorobowy zastosowali autorzy naświetlania przysadki mózgowej promieniami X (18 naświetlań, pełna dawka 3000 r. na trzech polach), przypuszczając, że zespół korowo - nadnerczowy wyzwolony jest w tym przypadku wtórnie przez przedni płat przysadki mózgowej. Poprawa kliniczna, która wystąpiła po naświetlaniach (ustąpienie bólów i zawrotów głowy, obniżenie wagi ciała i ciśnienia krwi, zblednięcie rozstrzeni skórnych) potwierdziła przypuszczenie autorów, iż opisany obraz chorobowy nie jest prawdopodobnie wyzwolony przez gruczolak zasadochłonny przedniego płata przysadki mózgowej, ale przez przerost komórek zasadochłonnych.

Hyperpituitaryzm, akromegalia i diabète bronzé. (Hyperpituitarisme, acromegalie et diabète bronzé). C a r n o t et C a r o l i.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, Nr. 22, 1937 r.

Autorzy przedstawiają chorego z marskością wątroby, brunatnym zabarwieniem skóry, niemocą i zanikiem wtórnych cech płciowych, obrzękami, wreszcie z objawami akromegalii. Mniej więcej dwa lata po rozpoczęciu cierpienia dołączyła się do niego cukrzyca, która z biegiem czasu stała się insulinoodporną. Chory zmarł. Badania anatomopatologiczne wykryły poza innymi zmianami powiększenie przysadki mózgowej z nieznacznym nacieczeniem barwikowym i z przerostem komórek kwasochłonnych. Autorzy przypuszczają, że zaburzenia przysadki mózgowej miały charakter pierwotny i wywołały wtórnie zanik gruczołów płciowych. Jednakże wzajemne stosunki gruczołów dokrewnych nie są tylko jednokierunkowe i jak wiadomo z patologii doświadczalnej po wytrzebieniu powstać może przerost przysadki z wtórną hyperplazją komórek kwasochłonnych. Przerostem tych komórek tłómaczy się także wysoki wzrost jednostek wytrzebionych w młodym wieku. Przerost przysadki u opisanego chorego nastąpił może wskutek zaniku gruczołów płciowych, a ponieważ miało to miejsce u człowieka już dojrzałego, nadczynność przysadki wyraziła się tylko cechami akromegalicznymi. Przerost przysadki, niezależnie od tego czy był pierwotny czy wtórny, wpłynął jednak na cały obraz chorobowy i on był prawdopodobnie także przyczyną odporności chorego na insulinę. Autorzy wnioskują, że lecznicze działanie wyciągów z jąder w podobnych przypadkach wpłynąć może tak na przerost przysadki mózgowej, jak i na jego następstwa.

Leczenie wnętrostwa hormonami gonadotropowymi. (Le traitement du cryptoorchisme par les hormones gonadotropes). U c k o.

Paris Medical. Nr 32, 1938.

Jedynie skutecznym leczeniem wnętrostwa był dotychczas zabieg chirurgiczny, gdyż leczenie wyciągami gruczołów dokrewnych tarczycy, grasicy, przysadki mózgowej zawodziło. Nowe doświadczenia wykazują, że tylko hormony gonadotropowe mogą spowodować opuszczenie jądra. Odróżnia się obecnie 4 hormony gonadotropowe: 2 pochodzące z przysadki mózgowej i wydzielane w znacznej ilości w moczu jednostek wytrzebionych i dwa pochodzące z łożyska, wydzielane w moczu kobiet ciężarnych. Hormony łożyskowe różnią się od hormonów przysadkowych strukturą chemiczną i działaniem biologicznym. Hormony, znajdujące się w moczu otrzymały nazwę prolanów; prolan A powoduje dojrzewanie pęcherzyków Graafa i komórek spermatogenetycznych jądra, prolan B luteinizację pęcherzyków Graafa, wytwarzanie spermatozoidów i ewolucję wtórnych męskich cech płciowych. Jedynie więc prolan B może odgrywać rolę w leczeniu wnętrostwa. Znajduje się on w obfitej ilości w moczu kobiet ciężarnych. Wnętrostwo jest wadą rozwojową względnie częstą, występującą mniej więcej u 2 — 3% mężczyzn, jako kryptoorchizm prosty, jedno lub obustronny, albo w połączeniu z hypolasią narządów płciowych, albo towarzysząc innym zaburzeniom dokrewnym: zespołowi Babińskiego - Frohlicha, infantylizmowi i eunuchoidyzmowi. Stosowanie prolanu B w różnych przypadkach wnętrostwa daje około 80% poprawy. W przypadkach w których leczenie zawodzi należy to przypisać albo zbyt małym dawkom, albo mechanicznej przeszkodzie nie dopuszczającej do zejścia jądra, albo też ogólnym zaburzeniem dokrewnym. Autor stsouje prolan B P r e g n y l, A n t i u t r i n a, P r o l a n, G l a n d u a n t i n a) we wstrzyknięciach domięśniowych, gdyż doustnie jest on nieczynny w dawkach 500 jednostek, co drugi dzień u dzieci, 1000 jednostek u dorosłych. Leczenie zaczyna się od 100 jednostek gdyż, może wywołać ono odczyn miejscowy, powinno trwać miesiąc, po czym powtarza się je 2 — 4 razy z dwutygodniową przerwą

Najlepsze wyniki otrzymuje się w wieku 9 — 10 lat, ale może ono być skuteczne i w wieku późniejszym nawet w 40 roku życia. W przypadkach wskazań chirurgicznych leczenie hormonalne jest dobrym przygotowaniem do zabiegu.

Nowa próba nadczynności tarczycy, znikanie glutationu utlenionego ze krwi. (Un nouveau test de l'hyperthyroidie, la disparition du glutathion oxydé du sang). R i v o i r e et B e r m o n d.

Presse Médicale, Nr. 76, 1937 r.

Glutation jest jak wiadomo ciałem, mającym ścisły związek z anaerobowymi procesami redukcji i utleniania, odbywającymi się w komórkach. Glutation znajduje się w tkankach, szczególnie w krwinkach w postaci podwójnej: utlenionej i zredukowanej. Pierwsza postać zamienia się w drugą, katalizując procesy spalania, ta zaś zamienia się znowu w glutation utleniony przez proces chemiczny odwrotny, katalizując procesy redukcji. Każda tkanka żywa jest więc układem utleniająco - redukującym. We krwi układ ten znajduje się w równowadze gdy stosunek glutationu utlenionego do glutationu zredukowanego równa się 0,1, co znaczy, że glutation zredukowany znajduje się we krwi w dziesięciokrotnie większej ilości, niż utleniony. Jednakże wszystkie czynniki, wpływające na procesy utleniania i redukcji muszą naruszyć tą równowagę, która jak wynika z jej natury jest chwiejna. Wzmożone wydzielanie tyroksyny, przyśpieszającej procesy spalania w komórkach musi zmienić współczynnik glutationu, zmniejszając frakcję oksydowaną, powiększając zredukowaną. Autorzy oznaczali obie frakcje glutationu we krwi metodą B i n e t'a i W e l l e r a oraz metodą T u n n c l i f f a. Z badań autorów wynika, że u 37 chorych z chorobą Basedowa lub z gruczolakiem złośliwym w 31 przypadkach glutationu oksydowanego zupełnie nie stwierdzono, w 5 lekkich przypadkach znajdowano tylko jego ślady. Próba ta jest niezmiernie czuła, występuje już przy lekkich postaciach nadczynności tarczycy, jednakże stopień zmniejszenia glutationu nie świadczy o stopniu nasilenia sprawy chorobowej, zupełne zniknięcie glutationu może towarzyszyć tak lekkiej nadczynności, jak i ciężkiemu obrazowi choroby Basedowa.

Z tego punktu widzenia badanie podstawowej przemiany materii daje więcej wskazówek, gdyż wyniki jego są względnie równoległe do przebiegu sprawy chorobowej, natomiast próba z glutationem jako bardzo czuła może mieć znaczenie rozstrzygające w przypadkach o rozpoznaniu niepewnym; dla poronnych postaci choroby Basedowa ma ona większe znaczenie, niż badanie podstawowej przemiany materii. U 7 z pośród 10 chorych, którym usunięto tarczycę, spostrzegali autorzy powiększenie poziomu glutationu oksydowanego. Natomiast u 10 chorych u których dokonano naświetlań tarczycy za pomocą promieni Rentgena podwyższenie glutationu i to niezbyt znaczne spostrzegano tylko w połowie przypadków. Wskazuje to na różnice między poprawą stanu chorobowego, występującego po zabiegu i po naświetlaniach rentgenowskich.

W przebiegu obrzęku śluzowego i w pooperacyjnych stanach niewystarczalności tarczycy wskaźnik glutationu jest podwyższony, jednakże te sprawy nie są jeszcze dokładnie zbadane. U ludzi zdrowych albo też w przebiegu różnych zmian chorobowych nie mających związku z tarczycą wskaźnik glutationu wynosi około 0,22, u osób młodych i zdrowych 0,11. Glutation znika zaledwie u 2% osób z innymi zmianami, niż nadczynność tarczycy, natomiast u 95% chorych z nadczynnością tarczycy. Wreszcie glutation znika ze krwi osób zdrowych, którym autorowie podawali wyciągi tarczycy.

Na podstawie swoich spostrzeżeń stwierdzają autorzy, że znikanie glutationu utlenionego ze krwi jest odczynem charakterystycznym, świadczącym o nadmiarze tyroksyny w ustroju, że jest to czuły wskaźnik nadczynności tarczycy, który w innych sprawach chorobowych właściwie nie jest spostrzegany.

Próba glutationu w nadtarczyczności. (Le test du glutathion dans l'hyperthyroidie). R i v o i r e et B e r m o n d.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, Nr. 21, 1938 r.

Zmniejszenie poziomu glutationu w przebiegu nadtarczyczności jako próba bardzo czuła może być pomocną przy wykrywaniu stanów utajonej, lekkiej nadtarczyczności. Od początku swych badań oznaczyli autorzy glutation u przeszło 700 chorych, z których więcej, niż ⅔ z nadtarczycznością. Próba jest dodatnia u 97% chorych ze słabą lub ciężką nadtarczycznością, ujemna u 97% osób zdrowych lub nie dotkniętych nadtarczycznością. Z pośród innych cierpień próba wychodzi nieraz dodatnio u chorych ze zmianami przysadki mózgowej i u chorych cukrzycowych. Wynik próby u tych chorych jest może wyrazem wtórnie wzmożonej czynności tarczycy, pozostaje jednak bez wartości dla określenia istoty cierpienia. Autorzy posługiwali się stale metodą B i n e t - W e l l e r a. Badania ich wykazały ponadto:

1) że trawienie nie zmienia wzajemnego stosunku frakcji glutationu, krew do badania nie musi być więc pobieraną na czczo,
2) że adrenalina i wyciąg kory nadnerczy nie wpływają na stosunek frakcji glutationu,
3) że hormon tyreotropowy przysadki mózgowej powoduje zniknięcie glutationu ze krwi w ciągu 5 — 6 dni.

Autorzy sami nie badali wpływu wyciągów tarczycy na poziom glutationu we krwi, jednakże z doświadczeń B i n e t a wynika, że po ich wstrzyknięciu glutation również znika ze krwi.

Rozpoznanie zaburzeń i zespołów psychicznych w związku z chorobą Basedowa. (Diagnostic des troubles psychiques basedowiens et des syndrômes mentaux d'apparence thyroidienne. Importance du problême au point de vue chirurgical). W e l t i, B a r u k et M a t h e y.

Presse Médicale, Nr. 52, 1938 r.

C o s s a i S a s s i zwrócili uwagę, opierając się na określeniach podstawowej przemiany materii, że u 88% chorych z lżejszymi zaburzeniami psychicznymi podstawowa przemiana materii jest podwyższona, to samo występuje u 46% chorych z ciężkimi zespołami psychicznymi.

Autorzy odróżniają zaburzenia nerwowe i psychiczne, występujące w przebiegu choroby Basedowa, u nosicieli wola, neurozy i psychozy, naśladujące zespół Basedowa, szczególnie z objawa-

mi częstoskurczu u osób bez zewnętrznych zmian tarczycy.

Jak wiadomo zmiany psychiczne w przebiegu choroby Basedowa polegają przede wszystkim na nadmiernej pobudliwości psychicznej, połączonej z występującym szybko zmęczeniem. Ta nadczynność psychologiczna powiększa się szczególnie wtedy gdy potęgują się objawy choroby Basedowa (większe wychudzenie, częstoskurcz, powiększenie obwodu szyi) i zwykle jest połączona z nadmierną pobudliwością układu neurowegetatywnego (poty, pragnienie, rozwolnienie, pobudliwość naczynioruchowa, etc.). Na tle tych objawów, stanowiących tło zwykłe choroby Basedowa, w okresie silniejszych zaostrzeń choroby występują zespoły zaburzenia świadomości nieraz połączone z halucynacjami. Zespoły te jednak znikają z chwilą wyzdrowienia jak to spostrzegali autorzy u licznych chorych śledzonych latami po zabiegu chirurgicznym.

Zespoły nerwowe nosicieli wola mają charakter odmienny, są mniej jednolicie charakterystyczne, a przede wszystkim niezależne od stanu wola, wreszcie odmienne są także objawy wegetatywne, tak np. stwierdza się akrocyjanozę, nie ma wychudzenia, po zabiegu chirurgicznym zmiany psychiczne się nie cofają.

Do trzeciej grupy należą chorzy nerwowi i psychiczni u których występują objawy podobne do choroby Basedowa, szczególnie często są tutaj zaburzenia czynnościowe akcji serca, częstoskurcz, niemiarowość, etc.

Z punktu widzenia chirurgicznego jest szczególnie ważne, że zespoły nerwowe i psychiczne, towarzyszące chorobie Basedowa ustępują całkowicie po zabiegu chirurgicznym, natomiast u neuropatów i psychopatów z objawami naśladującymi zespoły nadtarczyczności zabieg nie tylko nie powoduje poprawy, ale nawet nieraz pewne pogorszenie. Właściwością bowiem psychopatów jest, że lepiej przystosowują się do lekkiej nadczynności, niż zmniejszonego działania gruczołu tarczowego. Przyczyna tego jest nieznana. Możliwe, że zabieg operacyjny i następcze zmiany naczynioruchowe w obrębie krążenia mózgowego, nadto zmniejszenie podstawowej przemiany materii z powiększeniem poziomu cholesteryny we krwi, stwarzają teren niekorzystny i źle tolerowany przez psychopatów. Całkowite usunięcie tarczycy u jednostek predysponowanych wyzwala zresztą nieraz zespoły psychiczne, stało się to widoczne po zabiegu usunięcia tarczycy u chorych sercowych, z tego także względu przeważa obecnie pogląd, że w tych przypadkach raczej należy wykonać zabieg częściowy. Tyroidektomia częściowa, zostawiająca część dobrze unaczynionego gruczołu tarczowego, z punktu widzenia leczniczego ma wpływ doskonały w przebiegu zaburzeń psychicznych, wyzwolonych chorobą Basedowa, natomiast pozostaje bez wpływu w przebiegu zespołów nie mających z prawdziwą nadczynnością tarczycy nic wspólnego.

Psychiczne postaci nadczynności tarczycy. (Les fomes psychiques pures et prévalentes de l'hyperthyrodie). Cossa et Sassi.

Presse Médicale. Nr 26. 1938.

Autorzy zwracają uwagę na lżejsze lub cięższe zmiany psychiczne w których objawy nadtarczyczności przebiegają w sposób tak ukryty, iż mogą być wykazane jedynie przy zastosowaniu prób biologicznych. Autorzy w ciągu dwóch lat spostrzegali 61 kobiet i 144 mężczyzn z zaburzeniami psychicznymi, z których u ⅓ stwierdzono równocześnie zmiany psychiczne i podwyższenie podstawowej przemiany. Autorzy odróżniają wśród swych chorych: 1) ludzi nerwowo - podnieconych, 2) chorych ze stanami lękowymi, 3) chorych podnieconych ze stanami lękowymi, 4) pseudopsychasteników i neurasteników, 5) chorych z ciężkimi zaburzeniami umysłowymi. Najczęściej występował u tych chorych częstoskurcz, drżenie rąk i wole (21,3%). U wszystkich chorych podstawowa przemiana materii była podwyższona przeciętnie o 18%. Glutation oksydowany (próba Rivoire i Bermond'a) był we krwi chorych nieobecny. Z pośród 75 chorych 47 pozostawało na stałej obserwacji i było leczonych różnymi metodami: 3 jodem, 34 metodami internistycznymi i promieniami X, u 9 dokonano zabiegu usunięcia tarczycy. U 88% chorych wynik leczenia potwierdził nadtarczycowe pochodzenie nie tylko zespołu klinicznego, ale także i zmian psychicznych. Dowodzi to, że nieraz zespoły nadtarczycowe przebiegają w sposób ukryty bez objawów klinicznych, zdradzając się tylko wynikami badania biologicznego. Wynik leczenia jest znacznie rzadziej, bo tylko u 46%, dodatni w tych przypadkach w których ciężki, ale bardziej jednolity zespół psychiczny, ukrywa stany nadtarczyczności.

Wszczepienie tarczycy ludzkiej w przypadku obrzęku śluzowego u dziecka. (Greffe de thyroide humaine dans un cas de myxoedeme infantile). R. Le Fort.

Presse Médicale, Nr. 99, 1937 r.

Autor opisuje przypadek dwu i półletniej dziewczynki ze wszystkimi cechami ciężkiego obrzęku śluzowego u której tarczycy nie wyczuwało się zupełnie. Przypadek ten nadawał się do przeszczepienia fragmentu świeżej ludzkiej tarczycy. Autor wtedy, tj. przed dwunasty laty za pozwoleniem prokuratora Rzeczpospolitej dokonał przeszczepienia fragmentu tarczycy, uzyskanej zaraz po zgonie od skazańca, który zginął na gilotynie. Od chwili zgonu do chwili przeszczepienia świeżej tarczycy upłynęło zaledwie 30 minut. Odrazu pierwszego dnia po przeszczepieniu nastąpił burzliwy odczyn, ciepłota poprzednio niska podniosła się do 38°, po 3 dniach dziecko zaczęło szczupleć, zmienił się zupełnie wyraz jego twarzy. Jedna z dalszych zmian dotyczyła uzębienia, w okresie zabiegu dziecko miało tylko 6 zębów, mniej więcej w dwa tygodnie później było ich już 12. Najwybitniejsze były jednak zmiany inteligencji, 3 dni po zabiegu dziecko zdradza zainteresowanie swym otoczeniem, zaczyna się uśmiechać, około tygodnia później zaczyna rozumieć niektóre wyrazy, i patrzeć uważnie, w niecały miesiąc później zaczyna mówić. W ciągu miesięcy i lat po zabiegu stan dziecka stale się poprawiał, dziecko chodzi do szkoły, nie jest ani lepszą ani gorszą uczenicą od innych koleżanek, są one jednak młodsze o 4 — 5 lat, dziecko jest więc spóźnione fizycznie i intelektualnie. Skuteczność przeszczepu tak jaskrawo widoczna po zabiegu z biegiem czasu stała się nieco mniej żywa, dziecko jednak, choć powoli, rozwija się i nadal z tym jednak, że wykazuje około 5-letnie opóźnienie w stosunku do koleżanek swego wieku.

Zaburzenia sercowo-naczyniowe w obrzęku śluzowym. (Les troubles cardiovasculaires dans le myxoedeme). F r o m e n t et J e u n e.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, Nr. 31, 1937 r.

Autorzy opisują przypadek bardzo wielkiego powiększenia serca, które wystąpiło u chorej równocześnie z obrzękiem śluzowym, ten zaś ostatni był prawdopodobnie następstwem usunięcia znacznej części tarczycy. Powiększenie serca oporne na leczenie środkami sercowymi ustąpiło po zastosowaniu tyroksyny. Autorzy zwracają uwagę, że w przebiegu obrzęku śluzowego rozmiary serca są równoległe do objawów obrzęku, przetwory tarczycy mają elektywne działanie lecznicze, objawy niewydolności są nieznaczne pomimo znacznego powiększenia serca, obraz krzywej elektrokardiograficznej jest charakterystyczny, wykazuje on niski woltaż we wszystkich odprowadzeniach i obniżenie wzgórka T. Objawy te ustępują pod wpływem leczenia tyroksyną. Przypuszczano, że powiększenie serca powstaje z powodu rozszerzenia i zmniejszonego napięcia włókien mięśnia sercowego przesyconych wodą; autorzy twierdzą, że mięsień sercowy jest śluzowato nacieczony. Charakterystyczna krzywa elektrokardiograficzna występuje i w tych przypadkach obrzęku śluzowego w których nie ma objawów ze strony serca, znika ona po leczeniu wyciągami tarczycy w miarę jak ustępują i inne objawy obrzęku. Pochodzenie zmian elektrokardiogramu jest niejasne. Autorzy przypuszczają, że zmiany krzywej elektrokardiograficznej są również wyrazem śluzowego nacieczenia mięśnia sercowego: w przypadkach gdy jest ono znaczne powoduje to także powiększenie serca, gdy jest bardzo słabe — wyraża się tylko w niskim woltażu krzywej elektrokardiograficznej i w nieobecności wzgórka T.

Autor przytacza następnie przypadek dusznicy bolesnej: u chorego napady ustąpiły w miarę tego jak się rozwijał zespół niewystarczalności tarczycy, z chwilą jednak gdy zaczęto stosować tyroksynę — wróciły się ponownie. Dotychczasowe doświadczenia wskazują, że taki jest los chorych na obrzęk śluzowy z równoczesną dusznicą bolesną. Naogół napady stają się częstsze i silniejsze w miarę leczenia tyroksyną, gdy jej zaniechać — stan chorych się pogarsza jeżeli chodzi o sprawę gruczołową. Nieraz bywa nawet tak, że chorzy z obrzękiem śluzowym, którzy nigdy nie mieli dolegliwości sercowych, zapadają na nie po rozpoczęciu leczenia tyroksyną, a nawet zdarzały się w takich stanach przypadki nagłej śmierci. Na mocy więc dotychczasowych doświadczeń wszyscy autorzy słusznie nawołują do wielkiej ostrożności w stosowaniu tyroksyny u chorych z dusznicą bolesną, dawki powinny być początkowo bardzo małe, nieznacznie powiększane, silniejsze występowanie napadów jest wyraźnym przeciwwskazaniem do stosowania tyroksyny. Zły wpływ tyroksyny w tych przypadkach jest zrozumiały z punktu widzenia fizjopatologicznego. Tyroksyna powiększa spalania w ustroju powiększa pracę serca, jego objętość minutową i szybkość krążenia, powiększa pobudliwość układu wegetatywnego, a może także uczula ustrój na działanie adrenaliny, nie wpływając oczywiście na już istniejące zmiany w naczyniach wieńcowych. Nie można się więc dziwić, że w tych warunkach napady się pogarszają, a nawet występują, jeżeli ich poprzednio nie było.

Istnieją jednakże przypadki, jak opisany przez L a u b r y, w których napady dusznicy bolesnej zostały wyleczone przez stosowanie tyroksyny. L a u b r y przypuszcza, że napady wywołane są wtedy rozszerzeniem serca (powstałym na tle obrzęku śluzowego), zaś H e r t o g h e myśli o śluzowym nacieczeniu włókien nerwowych naczyń wieńcowych lub też podstawy serca. W ten sposób także tłumaczyć można bóle klatki piersiowej występujące u chorych z niewydolnością tarczycy.

Z innych zmian sercowych zrzadka spostrzega się niewydolność, nie reagującą na leczenie tyroksyną. Jeżeli objawy niewydolności występują, nie jest wyłączone, że ich przyczyną są współistniejące zmiany mięśnia sercowego pochodzenia naczyniowego i wtedy trzeba być ostrożnym w stosowaniu leczenia dokrewnego. Zaburzenia rytmu są rzadkie i różnego typu najczęściej niezależne od cierpienia podstawowego, opisywano jednak przypadki niemiarowości, a także przedłużenia przeprowadzania, ustępujące pod wpływem leczenia tyroksyną, razem z powiększeniem wymiarów serca. Nadciśnienie krwi nie jest rzadkie, czasami ustępuje, ale naogół jest oporne na leczenie dokrewne. Uszkodzenia tętnic nie są również rzadkie. Spostrzegano zawał mięśnia sercowego, uderza także częstość przypadków zatkania tętnic wieńcowych po tyroidektomii. Możliwe że jest to przypadek, ale biorąc pod uwagę powiększenie cholesteryny i ciał tłuszczowych we krwi chorych z obrzękiem śluzowym nasuwa się myśl, że niewydolność tarczycy stoi w związku ze zmianami miażdżycowymi tętnic. Dalsze badania muszą wykazać, czy wykonywana obecnie względnie często tyroidektomia z powodu niewydolności krążenia jest istotnie zabiegiem, nie pociągającym za sobą następstw niepożądanych.

O powodującym podciśnienie hormonie ślinianek. (Sur une hormone hypotensive des glandes parotides). K o r a n y i, S z e n e s, H a t z.

Presse Médicale. Nr 42. 1938.

Autorzy wstrzykiwali dożylnie ślinę królikom, badając jej działanie na przemianę cukrową. Osłabienie, występujące po wstrzyknięciu było wywołane, jak to zauważono w późniejszych spostrzeżeniach, znacznym spadkiem ciśnienia krwi. Podciśnieniowe działanie śliny pozostawało nawet po jej przegotowaniu i po zniszczeniu diastazy. Autorzy badali ślinę na zawartość innych ciał, wywołujących podciśnienie, jak histamina, acetylcholina, cholina, adenosina i kalikreina (hormon podciśnieniowy trzustki). Z tych wszystkich ciał znaleźli w plwocinie tylko kalikreinę. Ilość kalikreiny wydzielanej dziennie z plwociną wynosi 1600 jednostek. Wyciągi ślinianek obniżają bardzo znacznie ciśnienie krwi, działanie wyciągu z jednego grama świeżej ślinianki prosięcia równa się 150 jednostkom kalikreiny. Winnych gruczołach ślinowych autorzy nie znaleźli kalikreiny. Trzustka nie jest więc jedynym źródłem produkcji kalikreiny, ślinianki odgrywają tu bardzo ważną rolę, jednakże kalikreina trzustki wydzielana jest zawsze w postaci czynnej, kalikreina ślinianek wydziela się w dwóch postaciach: czynnej i nieczynnej. Kalikreiny nie można podawać doustnie, gdyż niszczy ją sok żołądkowy.

Usunięcie tarczycy i grasicy z powodu zaburzeń wzrostu i przemiany wapniowej. (Thymectomie et paratyroidectomie pour dystrophie de croissance du type gracilité avec calcinose generalisée). L e r i c h e e t J u n g.

Presse Medicale. Nr 41, 1938.

Autorzy przedstawiają przypadek 15-letniego chłopca u którego w 6 roku życia wystąpiły ogólne zesztywnienia mięśni i powoli w ciągu lat w tkance podskórnej odkładały się złogi wapnia. Leczenie dokrewne w szczególności wyciągami gruczołów przytarczowych nie spowodowało żadnej poprawy.

Dziecko rozwijało się powoli i choć ostatecznie wzrost ma prawidłowy jednakże jest nienormalnie szczupłe, szczególnie kończyny są chude i robią wrażenie kości pokrytych skórą. W skórze samej znajdują się liczne złogi wapniowe w różnych okresach rozwoju, skóra jest sucha, ciemna, nieelastyczna, ma charakter sklerodermiczny. Fotografia członków promieniami X wykazuje, że kości są bardzo cienkie, tkanka kostna rozrzedzona, compacta bardzo wąska .Ruchy członków są ograniczone. Poziom wapnia we krwi nieznacznie podwyższony, wydzielanie drogą nerek prawidłowe.

U chłopca dokonano zabiegu usunięcia gruczołów przytarczowych i grasicy, Grasica była duża i jej utkanie miało charakter czynny bez zmian patologicznych, utkanie gruczołów przytarczowych miała charakter prawidłowy. Po zabiegu stan dziecka poprawił się znacznie, szczególnie zmniejszyły się zesztywnienia ,nie spostrzeżono nowego odkładania się wapnia, a guzki już istniejące się zmniejszyły.

Patogeneza tego przypadku pozostaje niewyjaśniona gdyż gruczoły przytarczowe były niezmienione, a więc niewyjaśnioną jest sprawa odkładania się guzków wapniowych. Nie wiadomo czy na ogólną poprawę wpłynęło usunięcie gruczołów przytarczowych, czy też jeszcze czynnej i dużej grasicy.

Próba chirurgicznego leczenia niewydolności gruczołowej. Trzy przypadki tężyczki leczone zabiegiem na nerwie współczulnym w celu reaktywowania czynności gruczołów przytarczowych. (Essai de traitement chirurgical des insuffisances glandulaires. Trois cas de tetanie traités par des operations sympathiques en vue d'une reactivation parathyroidienne). L e r i c h e et J u n g.

Presse Médicale, Nr. 39, 1938 r.

Autorzy przypuszczają, że niewydolność gruczołów wydzielania wewnętrznego zależy mniej od zmian samych komórek gruczołowych, ile od pewnych czynnościowych lub organicznych zaburzeń krążenia, które albo wpływają na gorsze odżywianie tych komórek, albo też pogarszają stan odżywiania otaczającej tkanki łącznej. Nie jest więc wykluczone, że wywołując miejscowe przekrwienie ożywi się czynność komórek gruczołowych, jeżeli w jednostce czasu powiększy się ilość i jakość krwi krążącej na ich poziomie. Doświadczalnie na zwierzętach stwierdzili autorzy, że sympetektomia w okolicy gruczołów przytarczowych wywołuje przekrwienie ich naczyń włosowatych. Opierając się na tym doświadczeniu wykonali autorzy u 3 chorych z tężyczką sympatektomię środkowego zwoju szyjnej części nerwu współczulnego u dwóch, w trzecim przypadku sympatektomię tętnicy dogłowowej w miejscu jej podziału. We wszystkich 3 przypadkach napady tężyczki się nie ponowiły.

Badania chemiczne i lecznicze nad tężyczką. (Recherches chimiques et thérapeutiques sur la te, tanie). L e r i c h e e t J u n g.

Presse Medicale. Nr 46. 1938.

Autorzy spostrzegali 11 przypadków tężyczki z tego w 8 przypadkach wystąpiła ona samoistnie, a w trzech po usunięciu gruczołów przytarczowych. U chorych tych badali autorzy poziom wapnia we krwi, w moczu i w kale, a następnie śledzili wpływ stosowania wapnia, transplantacji kości, sympatektomii szyjnej i neurektomii zatoki tętnicy dogłowowej.

Badania poziomu wapnia we krwi wykazały, że szczególnie w przebiegu tężyczki spontanicznej poziom wapnia we krwi jest nieraz prawidłowy. Brak spadku wapnia we krwi nie wystarcza więc do uchylenia rozpoznania tężyczki. Badania nad wydzielaniem wapnia z moczem wykazały, że naogół jest ono zmniejszone, rzadziej prawidłowe lub zwiększone, wydzielanie wapnia z kałem jest naogół prawidłowe lub nieznacznie zwiększone. Autorzy stwierdzają, że w przebiegu tężyczki, ustrój nie jest pozbawiony wapnia, nie stwierdza się rozrzedzenia kości, wreszcie jak wynika z badań autorów bilans wapnia jest zawsze dodatni. Stosunek wapnia wydzielanego z moczem do wapnia wydzielanego z kałem jest obniżony z powodu zmniejszonego wydzielania wapnia z moczem. Ogólnie więc biorąc nie ma deficytu wapnia w przebiegu tężyczki, układ kostny nie jest dotknięty, zaburzenia zaś występują, ponieważ ustrój nie jest w stanie zużytkować wapń krążący i znajdujący się w zapasie.

Przeszczepienie kości nie wpływa na poziom wapnia we krwi, nie wpływa na istotę choroby, natomiast łagodzi przebieg cierpienia. W niektórych przypadkach tężyczki, ani leczenie wapniem, ani stosowanie Parathormonu Collipa nie działa na bieg cierpienia. Natomiast sympatektomia szyjna, polegająca na usunięciu zwoju szyjnego środkowego, albo też odnerwienie zatoki tętnicy dogłowowej wykonane przez autorów w 5 przypadkach tężyczki spontanicznej choć nie wpłynęło na poziom wapnia we krwi ,zresztą prawidłowy przed zabiegiem i choć nie podwyższyło wydalania wapnia z moczem, wpłynęło leczniczo korzystnie, gdyż napady od czasu zabiegu się nie powtórzyły. Autorzy uważają, że usunięcie zwoju szyjnego środkowego ma działanie skuteczniejsze, musi być jednak wykonane obustronnie. Opierając się na tych doświadczeniach, stwierdzają autorzy, że leczenie tężyczki spontanicznej powinno być chirurgiczne, natomiast przy tężyczce, która wystąpiła po usunięciu gruczołów przytarczowych należy stosować przeszczepianie os purum, które poprawia stan subietywny chorych, przerywa napady, zmniejsza bóle, nie działa jednak na przemianę wapniową.

Przypadek twardzieli skóry z dużymi zaburzeniami kostnienia. Rola gruczołów przytarczowych. (Un cas de sclerodermie avec gros troubles d'ossification. (Rôle des parathyroides). Lebon, Manceaux, Fabregoule et Georges.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris. Nr 22. 1937.

Autorzy przedstawiają 39 letniego mężczyznę dotkniętego ciężką sklerodermią głównie rąk, nóg i twarzy, stwardnienia skóry wystąpiły nadto w okolicach karku, ud, lędźwi. W sąsiedztwie diafiz kości długich wyczuwa się nieregularne twarde masy, przylegające do kości, skóra ciemno zabarwiona szczególnie w okolicach lędźwiowych, ud, na czole, w dolnych częściach twarzy; w niektórych miejscach hypertrichoza. Badanie rentgenologiczne szkieletu wykazały znaczne odwapnienia kości, w niektórych miejscach zupełny zanik odcinków kostnych, zwapnienia, szczególnie w sąsiedztwie nasad ścięgnistych i powięzi, zwapnienia tętnicy głównej w jej części piersiowej i brzusznej. Zaburzenia przemiany wapniowej, wskazujące na udział gruczołów przytarczowych, zdają się potwierdzać przypuszczenie Leriche'a o pochodzeniu przytarczowym sklerodermii. Prawidłowy poziom wapnia we krwi, nie przeczy temu, gdyż hypercalcemia według Leriche'a nie jest absolutnym sprawdzianem hyperparatyroidyzmu, Leriche wykazał również, że wstrzykiwania parathormonu nie podwyższają poziomu wapnia we krwi. Prawdopodobnie i w klinice, w niektórych przypadkach hyperparatyroidyzmu współdziałanie mechanizmów regulujących wyrównuje chwilowe zaburzenia przemiany wapniowej. W opisanym przypadku uderzało jednak, że tak zmiany skóry, jak i zmiany kostne miały charakter symetryczny, co wskazuje na rolę układu wegetatywnego. Podwyższenie podstawowej przemiany materii o 30%, nizki poziom cukru we krwi, oraz szczególna wrażliwość chorego na insulinę wskazuje jeszcze na współudział tarczycy i trzustki. To ostatnie jest szczególnie ciekawe, gdyż wiadomo, że parathormon obniża poziom cukru we krwi, i, że usunięcie gruczołów przytarczowych, zmniejsza tolerancję w stosunku do glukozy, zaś zwierzęta, otrzymujące parathormon, są uczulone w stosunku do insuliny. Te różne spostrzeżenia wskazują, że w opisanym przypadku nadczynność gruczołów przytarczowych jset również przyczyną objawów hyperinsulinizmu.

Nadczynność grasicy u dzieci i u młodzieży i jej wpływ na rozwój płciowy i psychiczny. (Hyperthymisme des enfants et des adolescents dans ses rapports avec les anomalies du développement de la sexualité et du caractère). Nicola Pende.

Revue de Medecine. Avril 1938.

Często obserwuje się starsze dzieci i młodzież w wieku od 10 — 18 lat z upośledzeniem, lub zboczeniem rozwoju fizycznego, płciowego i niedokształceniem charakteru. Zdaniem autora przyczyna tych odchyleń od normy tkwi, nie, jak mniemają liczni badacze, w przysadce mózgowej, a w przetrwałej grasicy. Ten pogląd teoretyczny znajduje oparcie w doskonałych wynikach terapii, skierowanej przeciw nadczynności grasicy .

Autor opisuje typ dzieci o konstytucji „nadgrasiczej". Dzieci te rodzą się zwykle z dużą wagą 4 — 5 kg. Posiadają w pierwszych miesiącach życia doskonałe łaknienie, przy czym wykazują brak tolerancji w stosunku do mleka i tłuszczów. W późniejszym okresie życia ujawnia się brak tolerancji w stosunku do masła, jaj i wielu innych białkowych i tłuszczowych pokarmów. Często we wczesnym dzieciństwie zdradzają objawy skazy wysiękowej, są skłonne do wyprysków, chorują na biegunki i nieżyty oskrzeli. Niekiedy występują u nich wstrząsy uczuleniowe, dusznica oskrzelowa i rzekomy dławiec. Mimo licznych dolegliwości, dzieci te wyglądają doskonale, przedstawiając typ dziecięcego siłacza.

Narządy płciowe zewnętrzne u chłopców przedstawiają znaczny stopień niedorozwoju, wnętro-

stwo jedno lub obustronne; dziewczynki mają bardzo często niedokształcowe wargi sromowe zewnętrzne i wewnętrzne. Ząbkowanie u tych dzieci odbywa się prawidłowo. Mówić zaczynają wcześnie. Rodzice często skarżą się na ich nadmierną ruchliwość, pobudliwość, niezdolność do zastanawiania się i trudny, uparty charakter.

Z biegiem czasu zaczyna zwracać uwagę — zarówno u chłopców, jak u dziewcząt, otyłość typu enuchoidalnego (gromadzenie się tłuszczu na powłokach brzusznych, pośladkach, udach i ramionach). Mięśnie szkieletowe rozwijają się słabo. Wskutek wiotkości wiązadeł stawowych wytwarza się stopa płaska i kolana koślawe. Skóra jest blada, miękka, bardzo delikatna, nie zawiera prawie wcale barwika. Włosy miękkie i delikatne rosną obficie. Twarz zachowuje wyraz dziecięcy. Nos i usta są małe. Zęby dolne często wadliwie ustawione, górne środkowe siekacze nadmiernie rozwinięte. Migdały gardłowe i migdał podniebienny — przerośnięte. Prącie i jądra u tych chłopców, mimo zbliżającego się wieku dojrzewania, nie rozwijają się. U dziewcząt kształty ciała mają charakter dziecięco - chłopięcy, — piersi są płaskie o brodawkach bez wykształconej otoczki, miesiączka nie pojawia się, lub pojawia się bardzo późno w 20 — 25 roku życia, a i wtedy jest nieregularna i bardzo skąpa. We krwi znajdują się duże ilości ciał tłuszczowatych. Obraz morfologiczny krwi wykazuje limfocytozę z granulopenią. Naczynia włosowate są bardzo łamliwe. Często występują krwawienia z nosa.

Rozwój umysłowy bywa odpowiedni do wieku. Natomiast charakter tych młodych ludzi wykazuje wszystkie cechy charakteru dziecka: nieśmiałość, niestałość, niezdolność do skupienia uwagi, brak hamulców moralnych, egoizm i brak woli.

Powiększenie grasicy stwierdza autor opukiwaniem. Uważa on, że metoda opukowa wykrywa przetrwałą grasicę nawet w tych przypadkach, gdy prześwietlenie promieniami Rentgena, jej nie wykazuje.

Leczniczo w tych stanach autor stosuje n a ś w i e t l a n i a g r a s i c y p r o m i e n i a m i R e n t g e n a. Przebieg leczenia jest następujący. Stosuje się 3 serie naświetlań. Seria składa się z 4 naświetlań co 2-gi dzień, dawką 90 — 100 jednostek międzynarodowych promieni Rentgena, przepuszczonych przez filtry glinowy 3 mm i miedziany ½ mm — z odległości 30 cm. Po każdej serii należy zrobić przerwę 20-dniową. Autor uzupełnia powyższe zasadnicze leczenie podawaniem wyciągów z tylnego płata przysadki mózgowej i przetworów jądrowych u chłopców, a jajnikowych u dziewcząt.

W 100 przypadkach uzyskał poprawę pod wpływem samych naświetlań Rentgenem. Poprawa wystąpiła po upływie 6-tygodni do 4-miesięcy od zakończenia leczenia. Polegała ona na wykształceniu cech płciowych drugo- i trzeciorzędnych i na zmianie psychiki. U osobników w wieku pokwitania bardzo szybko wystąpiła dojrzałość płciowa.

O pochodzeniu dokrewnym niektórych marskości wątroby. (De l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses). G e r m a i n.

Presse Médicale. Nr 11. 1938.

W 1932 roku B e z a n ç o n, O u m a n s k y, D e G e n n e s e t D e l a r u e, przedstawiając przypadek marskości wątroby połączonej z infantylizmem, niewydolnością serca i zanikami gruczołów dokrewnych, wyrazili przypuszczenie, że niektóre przypadki marskości wątroby mogą być pochodzenia dokrewnego. Pochodzenie dokrewne marskości wątroby staje się szczególnie wyraźne wtedy, gdy zaburzenia dokrewne poprzedzają objawy wątrobowe. D e G e n n e s opisuje takie przypadki w których zanik płciowy i objawy infantylizmu wyprzedziły o kilka lat objawy marskości. W jednym przypadku zespołu dokrewno - wątrobowo - sercowego infantylizm i zaburzenia czynności płciowych i innych gruczołów dokrewnych były wrodzone i poprzedziły objawy sercowe. Dyskretne zaburzenia gruczołów dokrewnych spotykają się również w przeszłości chorych z marskością zwykłą. Zauważono, że utrata uwłosienia poprzedza nieraz objawy marskości, że w jednym przypadku zespół przysadkowo - akromegaliczno - gigantyczny z moczówką prostą łączył się z marskością wątroby. Marskość starców, nie podejrzanych ani o kiłę ,ani o alkoholizm, występująca w okresie inwolucji innych gruczołów dokrewnych może jest również pochodzenia dokrewnego. W doświadczeniach zwierzęcych stwierdzono, że usunięcie trzustki wywołuje zmiany wątroby, zanik jąder i cukrzycę. W świetle tych spostrzeżeń jest prawdopodobne, że marskość wątroby bez wiadomej zakaźnej lub toksycznej przyczyny może być pochodzenia dokrewnego choć dotychczas niewiadomo jaki gruczoł może tą zmianę wątroby wyzwolić.

Wątroba a glutation (Foie et Gluthathion). B i n e t, W e l l e r e t G o u d a r d.

Presse Médicale. Nr 75. 1937.

Jak wiadomo glutation jest trójpeptydem, znajdującym się w tkankach w postaci zredukowanej i utlenionej, bierze on udział we wszystkich procesach spalania i redukcji, odbywających się w ustroju, posiada właściwość zobojętniania pewnych jadów.

Badania autorów wykonane na 14 psach dowiodły, że z narządów wewnętrznych wątroba zawiera najwiecej glutationu. Zawierając w warunkach normalnych najwięcej glutationu, traci go jednak wątroba najprędzej, gdyż jak wynika z doświadczeń poczynionych przez autorów na głodzonych świnkach morskich po kilkudniowym głodzeniu odsetek glutationu w tkankach nie ulega prawie zmianie, natomiast zmniejsza się wyraźnie w wątrobie. Nie wiadomo jednak czy to zmniejszenie jest wywołane zużyciem glutationu na miejscu czy też wątroba jest spichrzem glutationu, który w miarę potrzeby odpływa do narządów. Dalsze badania autorów dowiodły, że w okresie głodzenia wątroba oddaje widocznie glutation do krwi, gdyż krew wchodząca zawiera mniej glutationu, niż krew opuszczająca wątrobę. W okresie trawienia stan ten się zmienia we krwi żyły bramnej jest więcej glutationu, niż we krwi żył wątrobowych, widocznie glutation osadza się w wątrobie.

Badania doświadczalne autorów nad zachowaniem się glutationu wykonane na różnych zwierzętach po zabiegach na gruczołach dokrewnych wykazały, że: po usunięciu trzustki zawartość glutationu się zmniejsza, zmniejszenie to nie jest tak znaczne po paratyreoidektomii, po usunięciu przysadki mózgowej występuje spadek gluta-

cionu całkowitego i zredukowanego, usunięcie jąder i jajników również zmniejsza glutation w wątrobie. W stanach chorobowych wątroby, uszkodzenia jej miąższu przez zatrucie arszenikiem, chloroformem, alkoholem, wreszcie przy odżywianiu zawierającym znaczne ilości tłuszczu spostrzegano zmniejszenie glutationu.

Zaburzenia równowagi mineralnej w niewydolności nadnerczy. (Les troubles de l'equilibre minéral de l'insuffisance surrenal). Junet et Martin.

Presse Medical. Nr 93. 1937.

Zespół humoralny w przebiegu choroby Addisona, przebiega równolegle do objawów klinicznych. Charakteryzują go zaburzenia równowagi elektrolitów osocza szczególnie sodu, chloru i potasu, połączone ze znacznym zmniejszeniem wody w ustroju. Zaburzenia przemiany węglowodanowej białka i tłuszczów są mniej charakterystyczne i dla przebiegu cierpienia mniej ważne, niż zmiany w zachowaniu elektrolitów. Autorzy przypuszczają, że istnieje jedna pierwotne zmiana w zachowaniu elektrolitów, pociągająca za sobą dalsze zmiany. Wykrycie tej zmiany pierwotnej posiada doniosłe znaczenie, tak dla poznania istoty cierpienia, jak i dla celów leczniczych. Loeb i jego współpracownicy przypuszczali, że pierwotne zaburzenie polega na zmniejszeniu chlorków sodu, Harrop zwracał uwagę na zaburzenia przemiany wodnej, w ostatnich latach klinika Mayo wskazuje na wielkie znaczenie zatrzymania jonów potasu, które może jest właśnie tym zaburzeniem zasadniczym.

Zespół humoralny niewydolności nadnerczy przedstawia się następująco: poziom sodu i chloru we krwi się zmniejsza, gdyż ustrój traci NaCl z moczem, zmniejsza się zasób zasad, powiększa się liczba czerwonych krwinek i hemoglobiny, co wskazuje na większą koncentrację krwi. Poziom potasu we krwi podnosi się znacznie równocześnie z powiększeniem ciał azotowych. Poziom wapnia nie zmienia się wyraźnie, podczas gdy fosfor i magnez się podwyższają. Dość stałym objawem jest hipoglikemia wywołana bądź zmniejszonym wydzielaniem adrenaliny, bądź uszkodzeniem wątroby, bądź wreszcie zaburzeniami wchłaniania glukozy przez przewód pokarmowy. Mechanizm zaburzeń w przemianie ciał tłuszczowatych nie jest dokładnie zbadany, poziom siarki we krwi się powiększa, wskazując na zmiany w przemianie glutationu. Jak wiadomo woda składa się na ⅔ ustroju zwierzęcego, czyli wynosi 67%. Z tego krew zawiera 9%, a 58 znajduje się poza krążeniem w tkankach, płyn międzytkankowy zawiera jednak tylko 15%, a 43% znajduje się w komórkach. Płyn międzytkankowy zawiera mało białka, natomiast dużo chloru i sodu, ma więc skład podobny do ultrafiltratu osocza.

W przeciwieństwie do płynu tkankowego w płynie komórkowym przeważają jony potasu. Kora nadnerczy reguluje zawartość wody w ustroju i jej rozłożenie między krwią, a tkankami, przede wszystkim utrzymuje ona stały poziom wody krążącej, odgrywa więc pierwszorzędną rolę w przemianie wodnej. Równowaga zawartości wody w osoczu, w płynie międzytkankowym i śródkomórkowym, zależy przede wszystkim od przemywalności ścian naczyń włosowatych i otoczek komórkowych. W warunkach fizjologicznych wymiana wody między osoczem i tkankami odbywa się według praw regulujących równowagę osmotyczną między środowiskami zawierającymi elektrolity i oddzielonymi półprzepuszczalną błoną. W stanach patologicznych, wymiana ta, może ulec zaburzeniom, dzięki wpływowi czynników do dziś niedostatecznie zbadanych. U zwierząt pozbawionych nadnerczy, ilość krwi krążącej zmniejsza się o połowę, powiększa się liczba czerwonych ciałek, poziom Hgl, poziom białka, etc., a ponieważ równocześnie wydzielanie moczu jest nieznacznie zwiększone i bilans wody dodatni, wynika, z tego, jak to wykazał Swingle, że zwierzę zatrzymuje wodę w tkankach. Krew pozostaje stężona i diureza się nie podnosi, nawet jeżeli się zmusza zwierzę do wypicia większej ilości wody, stan ogólny zwierzęcia się przy tym nie poprawia, a nawet pogarsza, i występują przykurcze, podobne do tężyczki. Stwierdził to Taddea badając zawartość wody w mięśniach prążkowanych i w wątrobie. Znalazł on, że woda w tych narządach jest znacznie powiększona, a więc woda, uciekając ze krwi gromadzi się w tkankach. Ostatecznym etapem tych badań były doświadczenia Harropa, który wykazał, że woda w płynie międzytkankowym zwierząt dekapsulowanych się zmniejsza o 20%, a podnosi się pod wpływem leczenia wyciągami kory nadnerczy. Ostatecznym więc miejscem gromadzenia się wody są komórki. Przy uszkodzeniu kory nadnerczy wysycha krew, woda odpływa do tkanek, dalszym następstwem jest zmniejszenie minutowej objętości serca i ciśnienia krwi. Są to stany spotykane w przebiegu wstrząsów, śpiączki cukrzycowej, w ogóle w stanach dehydratacji, połączonych z utratą soli, w których stosowanie roztworu fizjologicznego soli ma tak wybitny wpływ leczniczy. Zmniejszenie sodu i chloru, stwierdzone w przebiegu niewydolności nadnerczy, tłumaczy wybitny wpływ leczniczy wstrzykiwań roztworu Ringera, soli fizjologicznej nietylko u zwierząt dekapsulowanych, ale i u chorego człowieka .

Badania różnych autorów wskazały, że zmniejszenie sodu jest wyraźniejsze, niż spadek chlorków.

Zmniejszenie poziomu sodu i chloru ustępuje po wstrzyknięciach kory nadnerczy. Zachowanie sodu jest tu niejasne gdyż według Petersa ustrój nie gromadzi sodu, nie wiadomo więc gdzie się znajduje ten zapas, który pod wpływem kory nadnerczy wraca do krwi.

Loeb wprowadził do leczenia choroby Addisona chlorki. Stan chorych po przyjmowaniu 10 gr chlorków dziennie poprawia się znacznie, jedynie wystąpienie obrzęku powiek jest wskazówką, że dawkę chlorków należy zmniejszyć. Jeszcze lepsze wyniki lecznicze otrzymano gdy do soli dołączono (Marine, Baumann oraz Allers i Kendall) dwuwęglan sodu, powiększa to obniżony zasób zasad i znaczniejszy od chlorków deficyt sodu. Dieta bezsolna jest dla chorych niezmiernie szkodliwa, stan ich pogarsza się pod jej wpływem, tak iż wystą-

pić mogą ostre objawy niewydolności nadnerczy. Dopływ soli jest tak konieczny, że Harrop zaleca w przypadkach wątpliwych użyć diety bezsolnej jako czynnika rozpoznawczego, nagłe pogorszenie stanu chorobowego potwierdza wtedy rozpoznanie, jednakże próba ta jest niebezpieczna dla jednostek bardziej wrażliwych. W pewnych przypadkach występuje tylko obniżenie poziomu sodu, bez zmniejszenia zasobu zasad i poziomu chloru.

Na znaczenie potasu u chorych z niewydolnością nadnerczy zwrócono uwagę w doświadczeniach zwierzęcych u których po usunięciu nadnerczy poziom potasu we krwi znacznie wzrastał, U chorych z chorobą Addisona powiększenie poziomu potasu stwierdził Loeb, a także Marañon i Collazo. Według tych autorów rola nadnerczy polega na utrzymaniu równowagi między jonami potasu i sodu. Zaburzenia tej równowagi prowadzą do odwodnienia, do dehydratacji. Klinika Mayo przeprowadziła szereg badań nad przemianą i wpływem kory nadnerczy na przemianę potasu. Badania te wykazały, że u zwierząt doświadczalnych po usunięciu nadnerczy przy diecie zwykłej bez ograniczenia potasu poziom jego we krwi się podnosi w miarę pogarszania się stanu klinicznego. Powiększenie potasu we krwi nie jest spowodowane wędrówką potasu tkankowego, gdyż zawartość potasu w mięśniach np. jest zmniejszona, zwiększona tylko w stosunku do ich wagi suchej. Zmniejszenie potasu w mięśniu tłómaczy się prawdopodobnie większą ilością wody wewnątrz komórkowej. Nie można więc hyperkaliemji tłómaczyć mobilizacją potasu tkankowego i komórkowego, a raczej, zmniejszonym wydzielaniem przez nerki. Naogół podwyższeniu potasu we krwi towarzyszy i podwyższenie poziomu ciał azotowych. Stan zwierząt pozbawionych nadnerczy pogarsza się znacznie o ile otrzymują dietę z normalną zawartością potasu, jeszcze bardziej o ile do diety dodaje się potas. W tym przypadku nawet dodatek soli i sody nie poprawia stanu zwierząt, a konieczne są znaczne dawki wyciągów kory nadnerczy. Natomiast zwierzę może żyć przy diecie, zawierającej bardzo mało potasu, a nawet może się wtedy obejść bez dodatku soli i sody. Równowaga humoralna zwierząt doświadczalnych utrzymuje się przy diecie zawierającej mało potasu, nie podnosi się wtedy we krwi ani poziom ciał azotowych, ani poziom potasu, nie obniża się poziom sodu i chloru. Stan ten zmienia się w kierunku odwrotnym przy diecie zawierającej normalne ilości potasu, gdyż zaburzeniom równowagi humoralnej towarzyszą szybko objawy ostrej niewydolności nadnerczy. Prawdopodobnie więc hyperkaliemia jest zasadniczym zaburzeniem humoralnym w przebiegu niewydolności nadnerczy, zaburzeniem pociągającym za sobą wszystkie inne zmiany w zachowaniu się elektrolitów. W ostatnich latach w klinice Mayo zbadano zachowanie się i bilans elektrolitów u trzech chorych z niewydolnością nadnerczy. Badania te wykazały, że najkorzystniejszą jest dieta zawierająca mało potasu. W dniach w których wprowadza się około 1,6 g dziennie chorzy obchodzą się bez wstrzyknięcia wyciągu kory nadnerczy, i dobrze znoszą nawet surowe ograniczenie dowozu sodu. Jeżeli zaś chorzy pozostają na diecie zwykłej, zawierającej koło 4 g potasu dziennie następuje utrata chloru i sodu z moczem, w następstwie nawet jeżeli się doprowadza sól i sodę występują ciężkie objawy niewydolności nadnerczy. Przy większych dawkach potasu u dzieci chorych objawy kliniczne są jeszcze cięższe i nie ustępują nawet przy równoczesnym podawaniu soli i małych dawek wyciągów kory nadnerczy. Wilder i jego współpracownicy starali się opracować racjonalną dietę dla chorych z objawami choroby Addisona. Wykazali oni, że praktycznie pozbawia się jarzyn 70 — 80% ich soli mineralnych łącznie z potasem jeżeli się gotuje jarzyny dwa — trzy razy i za każdym razem odlewa wodę. Ten sposób przyrządzania jest szczególnie korzystny dla kartofli, które zawierają 400 mg potasu na 100 g. Prawie wszystkie jarzyny i owoce zawierają około 300 mg potasu na 100 g (3 g na 1000). Po ich odpowiedniem przygotowaniu należy do użycia dodać nieco soli.

Dieta Wildera jest następująca:

Śniadanie: 100 gr soku pomarańczy, 15 owsianki, 1 jajo, 50 gr chleba, 20 gr masła, 75 gr śmietanki, kawa dowoli.

Obiad: mięso wołowe 70 gr., 100 gr. kartofli trzykrotnie gotowanych, 25 gr. marchewki, 25 gr. selerów, 50 gr. chleba, 25 gr. śmietanki, kawa lub herbata dowoli.

Kolacja: 40 gr. sera, 25 gr. ryżu, 50 gr. pomidorów, 80 gr. jabłek, 50 gr. chleba, 25 gr. masła, 20 gr. śmietanki.

Dieta ta zawiera 1,6 gr potasu, 57 gr białka, 2350 ciepłostek, jest ona dostatecznie bogata w witaminy A i C, natomiast zawiera za mało soli mineralnych, wapnia i witaminy B. Należy więc dodać soli, wapnia i witaminy B_1 i B_2. Dieta ta nie jest trudna dla chorego i nie jest kłopotliwa, a posiada podstawowe znaczenie lecznicze.

O kilku zagadnieniach fizjopatologii nadnerczy. (Sur quelques problemes de la physiopathologie surrenale. Marañon.

Presse Médicale. Nr 52. 1937.

Autor omawia wpływ kory nadnerczy na przemianę cholesterolu, patogenezę astenii mięśniowej pochodzenia nadnerczowego, wpływ kory nadnerczy na przemianę mineralną i węglowodanową, wreszcie patogenezę końcowych stanów choroby Addisona.

Wpływ kory nadnerczy na przemianę cholesterolu jest podobny do działania adrenaliny na przemianę węglowodanową. Dowodzi tego obniżenie poziomu cholesterolu przy niewydolności, jego podwyższanie przy nadczynności, nadto korzystny wpływ diety bogatej w cholesterynę w przebiegu choroby Addisona. W ostatnich czasach autor dowiódł w doświadczeniach zwierzęcych, że stosowanie świeżych wyciągów kory nadnerczy podwyższa poziom cholesterolu we krwi, powiększa wydzielanie cholesterolu z żółcią, wreszcie powiększa zawartość cholesterolu w nadnerczach i w mózgu, obniża w wątrobie i w śledzionie. Autor zwraca uwagę, że wątroba i śledziona posiadają bogate utkanie siateczkowo - śródbłonkowe. Doskonałe, zwiększające siły obronne ustroju, działanie kory nadnerczy w przebiegu spraw zakaźnych szczególnie błonicy i duru brzusznego oraz w zakażeniach i zatruciach ciążowych związane jest może z wpływem nadnerczy na przemianę cholesterolu. Wreszcie spostrzeżenia autora wykonane na chorych przed zabiegiem ope-

racyjnym i podczas pierwszego lotu wykazały, że gwałtowne wrzuszenia powiększają nie tylko wydzielanie adrenaliny, widoczne z powiększenia poziomu cukru we krwi, ale i cholesterolu. Powiększenie to wynosi więcej, niż 20%. Wszystkie te spostrzeżenia wykazują, że kora nadnerczy działa pobudzająco na przemianę cholesterolu.

Badania autora nad patogenezą osłabienia mięśniowego wykryły, że u chorych z niewydolnością nadnerczy tak glikogen, jak i fosfagen mięśniowy są zmniejszone. W warunkach prawidłowych glikogen mięśniowy wynosi 676 mg, fosfogen 55,5 mg, u chorych z niewydolnością nadnerczy pierwszy wynosi koło 515 mg, drugi — 45,1 mg. Natomiast kwas mleczny tak we krwi jak i w moczu tych chorych jest stale powiększony, we krwi wynosi on przeciętnie 21 mg%, w moczu 25. Po pracy fizycznej u chorych z niewydolnością nadnerczy kwas mleczny podnosi się nadmiernie i wraca do prawidłowego poziomu dopiero po dłuższym czasie, po leczeniu wyciągami kory nadnerczy powrót do stanu prawidłowego następuje w czasie prawidłowym tj. mniej więcej 30 minut po rozpoczęciu wypoczynku. Autor znalazł, że chorzy z niewydolnością nadnerczy wydzielają w moczu kreatynę w ilości 0.92 gr na 24 godzin, natomiast ilość kreatyniny w moczu jest niższa niż to się zwykle spotyka i waha się od 0.77 — 1.09 zamiast 1.77 dziennie. Ostatnio autor znalazł guanidynę w moczu dwóch chorych z niewydolnością nadnerczy.

Powiększenie kwasu mlecznego, zmniejszenie glikogenu i fosfogenu mięśniowego, wydzielanie kreatyny, świadczące o rozpadzie glikogenu mięśni, dowodzi, że w przebiegu choroby Addisona istnieją głębokie zaburzenia przemiany, będące istotną przyczyną astenii mięśniowej, która w istocie swej nie jest wyrazem zaburzeń czynnościowych, ale ciężkich zmian przemiany materii. Jest to jeszcze jeden dowód świadczący, że zmiany czynnościowe mają najczęściej określony podkład anatomiczny lub chemiczny. Kora nadnerczy ma nie tylko wpływ na przemianę mięśni, ale posiada również działanie troficzne o czym świadczy ogromny rozwój mięśni, szczególnie u dzieci z jej nadczynnością. Zaburzenia przemiany mięśniowej wyzwolone są swoistym działaniem hormonu kory nadnerczy, który działa na przemianę mięśnia prawdopodobnie za pośrednictwem NaCl, a nie bezpośrednio na przemianę węglowodanową.

Świadczy o tym znikanie kreatyny po wstrzyknięciu wyciągu kory nadnerczy lub NaCl. Spostrzeżenia te nasuwają myśl, że pewne stany astenii spostrzegane w klinice spowodowane są może zmianami przemiany mięśniowej, powstającymi pod wpływem czynników dokrewnych. Astenia i zaniki mięśniowe towarzyszą różnym postaciom niewydolności przysadki mózgowej dziecka, stwierdzona u tych chorych nieraz otyłość jest pochodzenia przysadkowego i pokrywa wtórne zaniki mięśniowe będące w tych przypadkach nie wyrazem bezczynności, ale zaburzeń dokrewnych. W tych przypadkach zaburzeń przysadki mózgowej występują kreatynuria, stwierdzana zresztą u młodzieży przed okresem dojrzewania, znikająca z wystąpieniem tego okresu. Przy przedwczesnym dojrzewaniu płciowym kreatynurii fizjologicznej się nie spostrzega, po wytrzebieniu dziecka staje się ona stałą. Wszystkie te spostrzeżenia świadczą, że przy niewydolności nadnerczy, gruczołów płciowych, a także przysadki mózgowej występują zaburzenia przemiany mięśniowej, zdradzając się klinicznie astenią mięśniową, a chemicznie kreatynurią.

Jednym z zadań grupy dokrewnej, składającej się z tych 3 gruczołów jest kontrola przemiany mięśniowej, a sprawne działanie tej grupy gruczołów jest warunkiem dobrego rozwoju anatomicznego i sprawności czynnościowej mięśni. Wyjaśnia to przyczynę rozwoju mięśni dzieci z nadczynnością nadnerczy, wielką siłę chorych z akromegalią (przed wystąpieniem okresu charłactwa), wreszcie energię mięśniową towarzyszącą rozwojowi życia płciowego, gdyż rozwój mięśniowy i rozwój seksualny postępują równolegle do siebie. Najważniejsza jednak rola z pośród gruczołów, wpływających na czynności mięśniowe, zdaje się jednak przypadać nadnerczom jako czynnikom regulującym przemianę mineralną i węglowodanową.

Autor znalazł również, że w przebiegu niewydolności nadnerczy ilość sodu jest zmniejszona, potasu powiększona. Zamiast 20 mg% potasu znajdowali autorzy w przebiegu niewydolności nadnerczy przeciętnie 31 mg%, powiększenie to akcentuje się jeszcze w końcowych okresach choroby. Zaburzenie przemiany mineralnej pociąga prawdopodobnie za sobą łącznie ze zmniejszeniem zapasów glikogenu zaburzenie przemiany wodnej w szczególności ciężkie odwodnienie chorych. Zaburzenia przemiany mineralnej stoją także w związku z zaburzeniami przemiany węglowodanowej. Glatzel wykazał bowiem, że NaCl jest konieczny nie tylko dla trawienia, ale i dla spalania węglowodanów. Hormon kory nadnerczy działa za pośrednictwem przemiany mineralnej na przemianę wodną. Tłomaczy to nie tylko znaczną poprawę stanu chorych po leczeniu solą, ale także i fakt, że glikogen mięśniowy powiększa się pod wpływem tego leczenia.

Autor przypuszcza, że hormon kory nadnerczy reguluje podobnie przemianę sodu i potasu jak parathormon przemianę wapnia, a hormon tarczycy przemianę jodu. Dlatego też leczenie solą jest jednym z najważniejszych czyników w leczeniu choroby Addisona. Stosując to leczenie u zwykłych asteników otrzymał autor również bardzo znaczną poprawę. Tylko w ciężkich przypadkach choroby Addisona należy do soli dodać wyciąg kory nadnerczy, który zatrzymuje albo uczynnia działanie soli; w przypadkach lżejszych w których istnieją jeszcze części gruczołu wystarczy leczenie samą solą.

Objawy które występują w okresach końcowych choroby Addinosa do których należą obniżenie poziomu cukru we krwi, zakwaszenie, odwodnienie, zaburzenia przemiany mineralnej, zmniejszenie sodu, powiększenie potasu ,osłabienie serca i niewydolność nerek wyjaśniają wystarczająco przyczynę zgonu chorych, gdyż każda z tych zmian może prowadzić do śmierci. Ostateczny zapad w zakończeniu choroby Addisona tak, jak i ostateczny zapad cukrzycowy, mocznicowy, wątrobowy ma przyczyny złożone. Jest to ostateczny odczyn ustroju wyczerpanego, pozbawionego środków ochronnych przy zupełnym rozkładzie całej jego przemiany. Z tego także względu symptomatologia i patogeneza wszystkich zapadów są tak do siebie podobne. Niewydolność nerek, towarzysząca tym stanom jest zwykle pochodzenia czynnościowego i nie powodując mocznicy powiększa tylko zakwaszenie pierwotne, pochodzące z zaburzeń przemiany materii.

Po wielu latach cierpienia ustrój chorego z niewydolnością nadnerczy upada pod wpływem ciężkich zaburzeń przemiany materii, które w końcu upośledzają miąższ najważniejszych narządów, a między nimi nerek i serca. Gdy wszystkie mechanizmy obronne ustroju są wyczerpane występują akty końcowe z powodu braku adrenaliny i zaburzeń przemiany mineralnej, w których ważną rolę odgrywają zaburzenia przemiany węglowodanowej, obniżenie poziomu cukru we krwi, zanik glikogenu w wątrobie i w mięśniach, a także i w sercu z następowym upośledzeniem krążenia. Zmiany przemiany węglowodanowej łącznie z upośledzeniem nerek prowadzą do zakwaszenia, co w połączeniu z równoczesnym odwodnieniem wywołanym zaburzeniami przemiany mineralnej i węglowodanowej prowadzi do ostatecznego rozwiązania — do śmierci. Ta ostatnia jest wynikiem ostatecznego współdziałania, choć w różnym stopniu, wszystkich wymienionych procesów.

Wyleczony przypadek choroby Addisona. (Maladie d'Addison traitée: guérison clinique). R i v o i r e et M a r t i n y.

Bull et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris. Nr 31. 1937.7

Autorzy opisują ciężki przypadek choroby Addisona leczony w sposób następujący: co drugi dzień wstrzyknięcie śródżylne 20 cm³ 10% roztworu soli i 0.2 cysteiny, co drugi dzień podskórne wstrzyknięcie Eucortonu Organon, Jest to wyciąg kory nadnerczy przygotowany przez L a q u e u r, uważany przez autorów za najlepszy z dotychczas istniejących. Już po kilku dniach wystąpiła poprawa, która utrzymywała się i nadal. Chory otrzymuje nadal dziennie 5 — 6 g NaCl, ma zaleconą dietę ubogą w potas, nadto raz na tydzień 1 cm³ Eucortonu. Przy tym sposobie leczenia chory czuje się dobrze i prowadzi prawidłowy tryb życia. Spostrzeżenie to wskazuje na skuteczność nowoczesnych metod leczenia choroby Addisona.

Leczenie niewydolności nadnerczy. (Traitement de l'insuffisance surrenale). W i m p h e n.

Bull. Gen. de Thérapeutique. Nr 4. 1937.

Leczenie niewydolności nadnerczy weszło na racjonalne tory z chwilą otrzymania kortyny (J a f f e, S t e w a r t et R o g o f f, H a r t m a n n), wyciągu kory nadnerczy. K e n d a l l zbadał skład kortyny i wykazał, że zawiera ona 21 cząsteczek węgla, jednak nie zawiera ani proteinów, ani ciał fosforowo-tłuszczowych, ani adrenaliny. Kortynę stosuje się we wstrzyknięciach śródżylnych, jeden cm³ odpowiada zależnie od marki 30 lub 50 gramom, nie zawierającej adrenaliny kory nadnerczy. Zadziwiający ożywczy wpływ kortyny zaznacza się głównie na objawach ostrych niewydolności nadnerczy. Pod jej wpływem chorzy, pozostający w stanie zapadowym, się ożywiają, ustają wymioty i rozwolnienia, wraca apetyt, waga się powiększa, jednakże brunatne zabarwienie skóry ustępuje tylko powoli, ciśnienie skurczowe krwi nie zmienia się wyraźnie. Leczenie kortyną jest kosztowne. W okresach ostrych stosuje się wstrzyknięcia śródżylne w dawce 10 — 20 cm³, po czym podaje się ją już domięśniowo w dawkach 5 cm³. Niezależnie jednak od stosowanej dawki z biegiem czasu działanie kortyny się wyczerpuje, staje się ona mniej skuteczna, prawdopodobnie jak to przypuszcza C o l l i p z poowdu wytwarzania się przeciwhormonów. Z tych względów kortyny nie należy nadużywać, nadaje się ona głównie do leczenia ostrych okresów niewydolności nadnerczy. W okresach przewlekłych wskazane jest głównie leczenie solą kuchenną i cysteiną. Leczenie solą, oparte jest na spostrzeżeniu, że u zwierząt, pozbawionych nadnerczy, występuje zmniejszenie chloru i sodu oraz powiększenie potasu i magnezu w surowicy; poza tym stwierdza się hyperazotemię i hipoglikemię. Stosowanie soli przedłuża życie zwierzętom doświadczalnym. Sól podaje się w dawce 10 gr dziennie w odpowiednio zmniejszonych dawkach jednorazowych, albo śródżylnie jako hypertoniczny 20% roztwór soli w dawce 10 — 20 cm³. Wpływa ona szczególnie na zmniejszenie osłabienia, nudności i bólów. Leczenie cysteiną oparte jest na spostrzeżeniu, że poziom glutationu zmniejsza się we krwi chorych z niewydolnością nadnerczy, zmniejsza się stosunek siarki utlenionej do siarki całkowitej, ilość siarki krążącej się powiększa. Cysteinę stosuje się we wstrzyknięciach śródżylnych, lub śródmięśniowych, rozpuszczając 0.1 — 0.2 cysteiny w wodzie destylowanej, zneutralizowanej dwuwęglanem sodu albo też jeszcze lepiej rozpuszczając ją w hypertonicznym roztworze soli, co pozwala na połączenie leczenia solą i cysteiną. Oprócz soli i cysteiny, zalecano leczenie witaminą C. Wiadomo jest obecnie, że niewydolność nadnerczy występuje, względnie często w postaci lekkiej, wyrażającej się osłabieniem, podciśnieniem i zmniejszeniem glutationu. W tych stanach, wskazane jest leczenie całkowitym wyciągiem nadnerczy i cysteiną.

Splanchniectomia i cukrzyca (Splanchnicectomie et diabète). C h a b a n i e r, B r e h a n t et D o n o s o.

Presse Médicale. Nr 38. 1938.

Doświadczenia na psach wykazały, że cukrzyca wywołana przez usunięcie trzustki, zmniejsza się i znika po usunięciu obu nadnerczy (C i m i n a t a). Zwierzęta mogą być utrzymane przy życiu pod warunkiem otrzymywania odpowiednich dawek soli i kortyny (F o n t a i n e). Nie można jednak wyników doświadczeń zwierzęcych przenosić na człowieka, gdyż wydzielanie insuliny przez trzustkę ludzką w warunkach patologicznych nigdy nie jest zupełnie przerwane. W przypadkach cukrzycy dokonano 4 razy usunięcia nadnerczy, 2 razy bez wyniku, 2 razy z następowym spadkiem poziomu cukru we krwi. Zabiegi na nerwach trzewnych, zdają się, jak to podają różni autorzy wpływać na ogół korzystniej na przebieg cukrzycy.

Autorzy przytaczają przypadek ciężkiej cukrzycy w której pomimo leczenia dietetycznego i leczenia insuliną stan chorego ciągle się pogarszał, u którego naświetlania promieniami X okolicy przysadki mózgowej nie dały żadnych wyników, u chorego tego w końcu dokonano resekcji nerwów trzewnych. W 24 godziny po zabiegu nie stwierdzano już cukru w moczu, wkrótce i poziom cukru we krwi obniżył się bardzo znacznie. Polepszenie to trwało kilka miesięcy, później znowu

zjawił się cukier w moczu i podniósł się poziom cukru we krwi, jednakże podwyższenie to było nieznaczne, a stan chorego pozostał dobry. Choć cukrzyca nie została wyleczona jednakże następstwa zabiegu były tak korzystne, że należy badać możności zmniejszenia wpływu nadnerczy przez zabiegi na nerwach trzewnych szczególnie w przypadkach cukrzycy opornych na działanie insuliny.

Ciąża jako czynnik leczniczy w przebiegu cukrzycy. La grossesse comme factur d'amelioration du diabète). R a t h e r y et F r o m e n t.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris. Nr 15. 1938.

Cukrzyca, występująca w przebiegu ciąży jest równie ciężka dla matki jak i dla dziecka, po porodzie zwykle sprawa cukrzycowa rozwija się nadal, jednakże nieraz sam fakt porodu oznacza wyleczenie cukrzycy. Dziecko rzadko rodzi się żywe, najczęściej płód jest martwy i zmacerowany albo też dziecko choć dużej wagi ginie w kilka dni po porodzie bez określonej przyczyny. Jeżeli ciąża występuje u osoby już uprzednio cierpiącej na cukrzycę następstwa szczególnie przed erą insuliny były bardzo poważne, jednak możliwe są przypadki, jak przytoczony przez autorów, w którym ciąża doprowadziła do wyleczenia cukrzycy. Była to chora z ciężką cukrzycą, u której pomimo leczenia insuliną poziom cukru we krwi pozostał niezmieniony. Z chwilą wystąpienia ciąży należało przerwać leczenie insuliną z powodu objawów nietolerancji, ale cukromocz znikł i poziom cukru wrócił do stanu prawidłowego bez dalszego leczenia insuliną. Po porodzie mimo zupełnego zaprzestania leczenia cukromocz się nie pojawił, poziom cukru we krwi pozostał u górnej granicy normy.

Jak wiadomo cukrzyca powstaje nie tylko na tle zmian czynności trzustki, ale i zaburzeń innych gruczołów dokrewnych: przysadki mózgowej, tarczycy, nadnerczy, jajników, etc. Brak harmonijnego współdziałania tych wszystkich gruczołów może więc być również jej przyczyną. Pod wpływem ciąży i przy korzystnych indywidualnych warunkach wytwarza się prawdopodobnie trwała równowaga czynności gruczołów, która pociąga za sobą wyleczenie cukrzycy.

Umiejscowione poinsulinowe zaniki tkanki tłuszczowej. (Les lipoatrophies circonscrites d'origine insulinique). C o r n i l.

Presse Médicale. Nr 88, 1938.

Pierwszy D e p i s c h w roku 1936 spostrzegł i opisał objaw występujący najczęściej u kobiet, otrzymujących przez dłuższy przeciąg czasu wstrzyknięcia insuliny u których w miejscu wstrzyknięcia skóra się w końcu zagłębia i zapada z powodu zaniku tkanki tłuszczowej. Zaniki często występują obustronnie i symetrycznie w zależności od wstrzyknięć, są one zupełnie niebolesne, czasami tylko odpowiada im nieznaczna hypoestesia skóry. Z biegiem czasu o ile zaprzestaje się leczenia insulinowego zaniki tkanki tłuszczowej powoli ustępują, miejsca te się wygładzają, jednakże wymag ato dłuższego czasu, jak twierdzą R a t h e r y i S i g w a l d około 5 lat. Badania histologiczne, wykazując zanik podskórnej tkanki tłuszczowej i nacieczenia komórkami okrągłymi w sąsiedztwie naczyń, nie wyjaśniły jednak natury zaników tkanki tłuszczowej w miejscu wstrzyknięcia insuliny. Zaniki te są rzadkie, gdyż dotychczas opisano zaledwie 6 przypadków.

Przypuszczano, że przyczyną tego zjawiska są zanieczyszczenia insuliny, że silne stężenia insuliny w miejscu wstrzyknięcia wywołuje intensywne spalania węglowodanów, pociągające za sobą wtórnie całkowite spalenie tłuszczów, wreszcie jako przyczynę wysuwano działanie urazu przy odpowiedniej dyspozycji i konstytucji. Jednakże rzadkość występowania tego objawu usuwa przypuszczenie, że insulina jest jego przyczyną, natomiast fakt, że spotyka się go głównie u kobiet w wieku 40 — 60 lat nasuwa myśl o wpływie i współdziałaniu złożonych czynników dokrewnych i wegetatywnych może wyzwolonych przez działanie insuliny. Jedynym skutecznym sposobem zapobiegania w braku możliwości leczenia tych zaników jest ciągła zmiana miejsc wstrzyknięcia insuliny.

Cukrzyca ze znaczną wrażliwością w stosunku do insuliny leczona insulino-protaminą (Diabète avec insulino-sensibilité maxima traité par l'insulinate de protamine). R i v o i r e et P o z z o d i B o r g o.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris. Nr 31. 1937.

Doświadczenie autorów z insulino protaminą są naogół korzystne, przede wszystkim skuteczna dawka jest niższa od koniecznej dawki insuliny nadto wystarczają jednorazowe wstrzyknięcia dzienne. Chorzy nie mogą, chcąc uniknąć cukromoczu spożywać naraz większych ilości pokarmów w szczególności węglowodanów. Jeżeli występują objawy hipoglikemiczne początek ich nie jest nigdy tak gwałtowny jak przy insulinie zwykłej i są one słabsze. Autorzy przedstawiają przypadek chorej cukrzycowej u której od kilku lat wystąpiły objawy cukrzycy, chora leczona była insuliną, którą znosiła dobrze, w następstwie stan jej się pogorszył wystąpiły objawy kwasicy i śpiączki cukrzycowej, chora nie znosiła już insuliny, reagując ciężkimi objawami hipoglikemicznymi po których występowała śpiączka. Zastąpiono wobec tego insulinę zwykłą 40 jednostkami insulinoprotaminy dziennie i od tego czasu stan chorej się poprawił. W tym przypadku zastosowanie insulinoprotaminy uratowało chorej życie. Cukrzyca jej stała w pewnym związku z przysadką mózgową ,gdyż po stwierdzeniu nienormalności w budowie siodełka tureckiego i zastosowaniu naświetlań promieniami X poprawiła się cukrzyca, natomiast nadwrażliwość — w stosunku do insuliny pozostała bez zmiany.

Leczenie cukrzycy insulinocynkprotaminą (Traitement du diabète sucré l'insuline-protamine-zinc). B o u l i n R.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. de Hôp. de Paris. Nr 12. 1938.

Autor przytacza wyniki leczenia insulinocynkprotaminą 40 chorych cukrzycowych, leczonych uprzednio insuliną zwykłą, wstrzykiwaną 4-krotnie w ciągu dnia, odcukrzonych w ten sposób, a dopiero następnie leczonych insulinocynkprotaminą, stosowaną odrazu w dawce mniejszej, niż insulina zwykła i tylko raz dziennie. Nowy przetwór

insuliny pozwolił u 31 na 36 chorych zmniejszyć nie tylko dawkę insuliny, ale i liczbę dziennych wstrzyknięć, przyczem obniżył się i poziom cukru we krwi i ilość cukru dobowego.

Insulinocynkprotamina posiada jednak pewne wady, gdyż większe dawki mogą nieraz wywołać dość znaczny spadek cukru, a poziom jest w ogóle nieco niestały. Nowy przetwór może oddać wielkie usługi pod warunkiem, że przynajmniej w początku jest stosowany ostrożnie i że chorzy przynajmniej w pierwszych dniach leczenia pozostają pod obserwacją.

Choroba Hertera z karłowatością i osteoporozą (Maladie coeliaque avec nanisme et ostéoporose). Lesné et Launay.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris Nr 18. 1938.

Przypadki choroby Hertera są we Francji rzadkie. Autorzy opisują następujący zespół, który wystąpił u dziecka dwuletniego: rozwolnienia charakterystyczne, obfite, zawierające nie tylko dużo tłuszczu, ale także krochmal i liczne włókienka mięsne. Procesy asymilacyjne w przewodzie pokarmowym były więc bardzo znacznie zmienione. Obecność wielkiej ilości tłuszczów obojętnych (60 — 74%) świadczyła o ciężkości cierpienia. Oprócz przewlekłego rozwolnienia uderzało wzdęcie i zwiotczenie grubego jelita. Cierpienie przewodu pokarmowego, wystąpiło z bardzo ciężką niedokrwistością, z odwapnieniami i osteoporozą, wreszcie wstrzymaniem rozwoju i wzrostu tak ciężkim, że dziecko 7 robiło wrażenie 4-letniego. Jest to więc typowy obraz infantylizmu z zaburzeniami przewodu pokarmowego, opisany przez Hertera w r. 1908. Badania soku żołądkowego, jako też zewnętrznego i wewnętrznego wydzielania trzustki daje na ogół wynik prawidłowy. Niedokrwistość nieraz bardzo ciężka ma charakter zmienny; skuteczność działania campolonu przemawia za współdziałaniem wątroby. Obraz choroby jest szczególnie charakterystyczny, gdyż bardzo znaczne zahamowanie wzrostu i rozwoju fizycznego nie wpływa na rozwój intelektualny, który pozostaje prawidłowy. Poziom wapnia we krwi jest nieco obniżony, fosforu prawidłowy. Przyczyną cierpienia są prawdopodobnie zaburzenia wchłaniania witamin, gdyż nawet po kilkunastumiesięcznym leczeniu dietą zawierającą dostateczne ilości witamin badanie moczu nie wykazuje kwasu askorbinowego. Oprócz tego rozwój choroby wskazuje na współdziałanie czynnika wątrobowego. W pierwszych 9 miesiącach choroby w opisanym przypadku przeważał zespół jelitowy, odwapnienia były dyskretne, jednakże pomimo leczenia dietetycznego stan się pogorszył i zjawiła się ciężka niedokrwistość. Dopiero leczenie wyciągami wątroby wpłynęło korzystnie na obraz krwi, a równocześnie poprawił się bardzo wyraźnie zespół jelitowy, szczególnie znikło rozszerzenie jelita grubego. Najbardziej opornym objawem jest osteoporoza, która pomimo poprawy obrazu krwi i zespołu jelitowego nawet się powiększyła. Choroba Hertera jest więc zespołem złożonym, którego poszczególne objawy rozwijają się ze względną niezależnością. Statystyki wykazują zresztą, że zespół jelitowy zmniejsza się między 9 — 12 rokiem życia, jednakże zahamowanie wzrostu trwa znacznie dłużej.

Przewlekłe zanikowe zapalenie nerek w dzieciństwie z zatrzymaniem wzrostu i zniekształceniami kostnymi (karłowatość nerkowa), oraz zespoły pokrewne. (La néphrite chronique atrophique de l'enfance avec arrêt de croissance et déformations osseuses (nanisme renal) et les syndromes connexes). Debré, Marie, Jammet.

Presse Médicale. Nr 49, 1937.

Stan ten, zwany karłowatością nerkową, nie jest tak rzadki jak przypuszczano dotychczas. Najważniejszym objawem tego zespołu jest przewlekłe zapalenie nerek i zahamowanie wzrostu. Autorzy opierają swe spostrzeżenia na 9 przypadkach. Karłowatość tych dzieci jest silnie zaznaczona, już od urodzenia są one małe, pomimo to rozwój jest harmonijny, choć niektórzy autorzy zaznaczają, że kończyny dolne są krótkie; rozwój psychiczny i intelektualny jest prawidłowy. W pewnych przypadkach do karłowatości nerkowej dołączają się objawy krzywicy. Początkowo opisywano tylko krzywicę późną występującą przed okresem pokwitania. Cechą charakterystyczną tej postaci jest umiejscowienie głównie w kończynach dolnych, wybitne genu valgum, hypotonia mięśni i wiązadeł, równie wybitna jak zmiany kostne. Wczesnym objawom karłowatości nerkowej towarzyszy krzywica całkowicie identyczna z krzywicą pierwszego dzieciństwa. Badanie przemiany fosforowo - wapniowej wykazują, że ta postać krzywicy ma pewne cechy odrębne gdyż poziom fosforu we krwi jest podwyższony, poziom wapnia obniżony, nadto rzadko kiedy kojarzy się ona z tężyczką, prawdopodobnie z powodu zakwaszenia, występującego w przebiegu karłowatości nerkowej, które uprzedza tężyczkę, gdyż znaczna część wapnia znajduje się w postaci zjonizowanej. Zapalenie nerek przebiega z zatrzymaniem ciał azotowych bez nadciśnienia, w sposób ukryty. Początek zaburzeń nerkowych występuje naogół koło szóstego roku życia, jednakże już znacznie wcześniej uderza, że dzieci cierpią na męczące pragnienie, które nieraz nasuwa myśl o moczówce prostej. Dopiero badanie czynnościowe wskazuje na nerki jako siedlisko cierpienia, a nieraz dopiero groźne objawy niewydolności nerek, nudności, wymioty, bóle głowy, senność naprowadzają na zrozumienie istoty stanu chorobowego. Często groźne objawy mocznicy występują z okazji jakiegoś nieznacznego zabiegu chirurgicznego, silniejszego zmęczenia itp. Mocz wydziela się w dużej ilości ma niski ciężar właściwy, białkomocz jest nieznaczny, osad zawiera mało elementów patologicznych. Badanie czynnościowe nerek wykazuje znaczne zaburzenia wydzielania i koncentracji, poziom mocznika i kwasu moczowego we krwi jest wysoki, stałe jest zakwaszenie. Dzieci są bardzo blade z powodu niedokrwistości wtórnej, nadto skóra ma szczególnie blado - żółtawe, brudne zabarwienie prawdopodobnie z powodu zatrzymania barwików normalnie wydzielanych z moczem. Autorzy odróżniają 6 postaci zespołów klinicznych i anatomo - patologicznych: 1) zaburzenia rozwojowe dróg moczowych, wodonercze, rozszerzenia moczowodów, powikłane przewlekłym zakażeniem dróg moczowych. W przypadkach tych na pierwszy plan wysuwają się nie zmiany miąższu nerek, ale zakażenie dróg moczowych. Autorzy zaznaczają, że przy przewlekłym zakażeniu dróg moczowych u dzieci należy zawsze dokonać czynnościowego badania nerek w myśli, że może ono być

wyrazem zapalenia przewlekłego nerek. L e s c h k e odróżnia w tych przypadkach karłowatość od karłowatości nerek połączonej z ich zakażeniem. 2) Zespół karłowatości nerkowej łączy się z nadciśnieniem tętniczym. Są to przypadki rzadkie. 3) W tej grupie na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia przemiany fosforowo - wapniowej oraz krzywica. Nieraz chorzy doszedłszy wieku młodzieńczego są wzrostu prawie prawidłowego, ale mają cechy krzywicy, szczególnie uderza wybitne genu valgum. 4) W grupie tej do zespołu zapalenia nerek dołączają się objawy nerczycy. Chorzy są wzrostu małego i wcześnie umierają z objawami mocznicy. 5) W grupie tej bardzo licznej mieszczą autorzy przypadki w których do zmiany nerkowej dołączają się najprzeróżniejsze wady rozwojowe, wrodzone zwichnięcia, wady wrodzone serca, asymetria kończyn dolnych etc.), oraz zaburzenia rozwojowe jak otyłość, nieprawidłowe rozłożenie tkanki tłuszczowej, zamiast nanizmu czasami gigantyzm, itd. Obecność tych zaburzeń rozwojowych nasuwa myśl, że sprawa spowodowana jest zaburzeniami nerwowo-dokrewnymi. 6) W szóstej grupie do karłowatości nerkowej dołączają się zaburzenia przemiany węglowodanowej.

Łojotok patologiczny okresu dojrzewania a zaburzenia dokrewne. (Seborrhoe patologique de la puberté et desordres endocriniens). A. D e s a u x.

Presse Medicale. Nr 94. 1937.

Autor na wstępie zwraca uwagę, że statystyki B r u n o B l o c h a i jego współpracowników wykazały, że łojotok patologiczny jest szczególnie częsty w okresie między 6 — 19 rokiem życia. Szczególnie w okresie dojrzewania łojotok występuje w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, przede wszystkim przedniego płata przysadki mózgowej, wyrażającymi się cechami akromegalicznymi i gigantyzmem, dalej z objawami nadczynności tarczycy, wreszcie z zaburzeniami gruczołów płciowych i kory nadnerczy.

W okresie dojrzewania pod wpływem przemian dokrewnych powstaje pewien fizjologiczny łojotok, który przez najprzeróżniejsze stany przejściowe przechodzi w łojotok patologiczny.

Silny łojotok, liczne komendony towarzyszące akromegalii wskazują na udział przedniego płata przysadki mózgowej szczególnie komórek kwasochłonnych, za tym samym przemawia występowania łojotoku u młodzieży z cechami akromegalicznymi, częstymi w okresie dojrzewania równocześnie z nagłym przyspieszeniem wzrostu. Łojotok tego okresu występuje szczególnie na twarzy, na plecach, towarzyszą mu komedony, skóra jest zgrubiała, pory skórne są rozszerzone, uwłosienie bardzo obfite, częsta jest nadmierna pigmentacja skóry, nieraz występuje nadmierne pocenie. Autor wykonywał w tych przypadkach badania interferometryczne. Wykazywały one niskie wartości dla przedniego płata przysadki mózgowej i to skłoniło autora do przypuszczenia, że niskie wartości interferometryczne są wyrazem nadczynności gruczołowej.

Łojotok towarzyszy również nieraz stanom nadczynności tarczycy, jest również częsty w prze-

biegu gruźlicy. Umiejscowienie łojotoku tego jest względnie charakterystyczne: występuje on szczególnie często w okolicach skroni, poza tym na twarzy i na skórze ciała, towarzyszy mu bardzo często rozległa akne. Porost włosów jest szybki, również paznokcie rosną szybko, ale są łamliwe, częste jest pocenie dłoni, różne zaburzenia wegetatywne jak uderzenia krwi do głowy, pokrzywki, dermografizm, różne odczyny z uczulenia.

Miesiączka jest bądź skąpa i rzadka, bądź zbyt częsta i obfita, nieraz występują objawy, wskazujące na hyperfolikulinemię. Według S u l z b e r g e r a nadmiar tyroksyny we krwi działa na gruczoły łojowe podobnie jak jod, który wywołuje aknę jodową. Jednakże badania doświadczalne nie potwierdziły tej hypotezy i badania jodu w tłuszczu skórnym go nie wykazały.

Wpływ folikuliny na wydzielanie gruczołów łojowych był badany doświadczalnie na zwierzętach i na ludziach. U człowieka stwierdzono większy łojotok po wstrzykiwaniach folikuliny. Autor spostrzegał powiększenie łojotoku łącznie z występowaniem objawów wskazujących na hyperfolikulinemię jak: miesiączka bolesna, obfita, zbyt częsta, połączona z obrzmieniem i bolesnością gruczołów piersiowych. Znacznie częściej jednak w przypadkach łojotoku miesiączka jest skąpa i spóźnoina, czasami nie występuje zupełnie. Często u tych osób łojotok ustępuje po usunięciu zaburzeń miesiączkowych, np. przez wstrzykiwania folikuliny albo też w czasie ciąży. W spostrzeżeniach tych jest pewna sprzeczność: wstrzykiwania folikuliny usuwają łojotok, towarzyszący hyperfolikulinemii, podczas gdy fizjologiczny łojotok występuje właśnie w okresie dojrzewania. Autor zwraca uwagę, że łojotok może także występować w przebiegu nadczynności przedniego płata przysadki mózgowej i nadtarczyczności. W innych przypadkach w których łączy się on z nadmiernym uwłosieniem jest on może wyrazem zespołu interrenalizmu. Autor zwraca uwagę, że jeżeli nawet poziom folikuliny jest niski u dziewcząt z miesiączką skąpą i spóźnioną, jednakże jajnik i w tych przypadkach jest czynny, niektóre pęcherzyki zanikają, inne dojrzewają, nie dochodząc jednak do pełnego rozwoju. W tych przypadkach łojotok jest może wyzwolony przez stałe nieprzerwane wydzielanie małych dawek folikuliny. Wydzielana w ten sposób folikulina działa tylko na skórę twarzy, uczuloną na jej wpływ. Ciałko żółte, regulując występowanie miesiączki, powiększa jednak zmiany patologiczne skóry. Według niektórych autorów tworzy ono razem z jądrami i korą nadnerczy t. zw. „tkankę męską", której właściwością jest właśnie pobudzanie łojotoku. Hirsytyzm, akne, zgrubienia skóry towarzyszą wystąpieniu cech męskich w przebiegu interrenalizmu. Wydzielanie t. zw. „tkanki męskiej" o nieznanym jeszcze składzie chemicznym jest prawdopodobnie pokrewne hormonom jądra i oba te ciała są może pochodnymi cholesterolu. Nie jest także wyłączone, że przyczyną łojotoku mogą być zaburzenia przemiany cholesterolu, w szczególności cholesterolu zawartego w skórze, wywołane pewnymi promieniowaniami. Między innymi przemawia za tym powiększenie łojotoku po naświetlaniu skóry małymi dawkami Rentgena. Skóra, która w swej całości jest wielkim narządem wydzielniczym, może pod wpływem pewnych promieniowań wydzielać także ciało pokrewne folikulinie, nabierając cech gruczołu dokrewnego.

Otyłość i okres dojrzewania. (Obesité et puberté). N o b e c o u r t.

Presse Medicale. Nr 24. 1938.

Niezależnie od współdziałania czynników patologicznych w okresie dojrzewania występują różne odchylenia od stanu prawidłowego. Badanie tych odchyleń pozwala poznać ich stosunek do różnych stanów patologicznych. Autor badał cechy okresu dojrzewania u dziewczynek i chłopców otyłych i stwierdził, że w zasadzie nie różnią się one niczym od młodzieży o tuszy normalnej. U chłopców otyłych okres rozwoju występuje w sposób prawidłowy, u dziewczynek otyłych dojrzewanie i pierwsza miesiączka występują czasami wcześnie, ani razu nie stwierdzono rozwoju spóźnionego, czasami występują banalne zaburzenia miesiączki. Jeżeli u dziewcząt otyłych występują zaburzenia rozwoju, nie są one zależne od otyłości, ale równoczesne z nią.

Dychawica oskrzelowa a miesiączka. (Asthme et menstruation). C l a u d e e t A l l e m a n a n y V a l l e.

Presse Médicale. Nr 38. 1938.

Zaburzenia równowagi układu wegetatywnego w okresie przedmiesiączkowym wpływają na ogół źle na dychawicę oskrzelową, gdyż napady w tym czasie są częstsze. Autorzy badali szczególnie związek dychawicy oskrzelowej z miesiączką prawidłową oraz z zaburzeniami miesiączkowymi. Przy miesiączce prawidłowej u mniej więcej 50% chorych napady dychawicy przed miesiączką stają się nie tylko częstsze, ale i silniejsze. Pogorszenie występuje na ogół albo około 10, albo 2 — 3 dni przed miesiączką i trwa do samej miesiączki.

Przy zaburzeniach miesiączki napady stają się na ogół częstsze gdy miesiączka się spaźnia, jeżeli zaś jest niedostateczna, napady występują zaraz po niej, przy zbyt częstej i obfitej miesiączce dychawica jest nieprzerwana.

O związku dychawicy z zaburzeniami dokrewnymi świadczą te przypadki w których dychawica występuje w okresie dojrzewania, występuje lub znika w okresie ciąży. W innych przypadkach znowu zaburzenia wydzielnicze tarczycy, korzystny wynik leczenia dokrewnego, folikuliną, wyciągami ciałka żółtego wskazywał na związek dychawicy nie tylko z tarczycą, ale i z wydzielaniem jajników, gdyż po zastosowaniu tych ciał ustąpiły tak zaburzenia miesiączki, jak i dychawica oskrzelowa. Doświadczenia te wskazują, że istnieje związek między dychawicą a miesiączką niezależnie od tego czy miesiączka jest prawidłowa czy też zmieniona. Nie jest jednak dokładnie wiadomo jaką drogą się ten wpływ odbywa. Folikulina, posiada działanie wagotoniczne, natomiast luteina, przygotowującą błonę śluzową macicy do zapłodnienia — sympaticotoniczne. Cykl menstruacyjny składa się więc z dwóch faz: wago i sympatikotonicznej.

Obie te fazy znajdują się w równowadze przy prawidłowym rozwoju pęcherzyka G r a a f a i ciałka żółtego, w razie przeciwnym zaburzenie równowagi hormonalnej wyraża się również i zaburzeniem równowagi wegetatywnej, szczególnie

widocznym u jednostek, których układ nerwowy jest wrażliwy i niestały. Pewna rola przypada tu także i wydzielaniu przedniego płata przysadki mózgowej, a także tarczycy i nadnerczy.

Leczenie hormonalne zaburzeń okresu przekwitania i wytrzebienia. (Traitement hormonal des troubles de la menopause et de la castration). Laroche et Bompard.

Paris Médical. Nr 27. 1938.

Zaburzenia i dolegliwości, występujące po wytrzebieniu są na ogół burzliwsze, niż zmiany które występują w okresie przekwitania, a więc w wieku późniejszym gdy ustrój niejako fizjologicznie przystosowuje się do zachodzących w nim przemian. Z wszystkich zaburzeń występujących w tym okresie jedynie świąd skóry i pochwy zależy prawdopodobnie głównie od braku folikuliny, inne dolegliwości jak poty, uderzenia krwi do głowy, bóle i zawroty głowy, zmiany psychiczne są prawdopodobnie wyrazem wtórnej nadczynności przysadki mózgowej, tarczycy, nadnerczy, wreszcie zmian równowagi układu wegetatywnego, wywołanych wtórnie brakiem wydzielania wewnętrznego jajników, uwarunkowane one są także zasadniczym tłem psychicznym jednostki, jej predyspozycją. Tym tłómaczy się prawdopodobnie nierównomierność i niestałość tych zaburzeń.

Autorzy omawiają wpływ przerwania czynności jajników na inne gruczoły dokrewne. Występowanie choroby Basedowa, rzadziej obrzęku śluzowego w okresie przekwitania mówi o jego wpływie na tarczycę, wpływ na nadnercza wyraża się późno występującymi cechami męskimi (uwłosienie na wąsach i brodzie), a przede wszystkim podwyższeniem ciśnienia krwi.

W przysadce mózgowej usunięcie jajników powoduje wytwarzanie się t. zw. komórek ciążowych i wydzielanie w dużych ilościach hormonu gonadotropowego. Sama amenorrhoe powoduje większe wydzielanie hormonu gonadotropowego, jednakże nie w tak znacznej ilości jak wytrzebienie, po którym to wydzielanie jest nie tylko znacznie wzmożone, ale trwa choć w sposób utajony przez długie lata po zabiegu. Równocześnie z powiększeniem wydzielania hormonu gonadotropowego w okresie przekwitania zmniejsza się wydzielanie folikuliny. Jak dotychczas środkiem zwalczającym najskuteczniej zaburzenia przekwitania i wytrzebienia okazała się dihydrofolikulina, jednakże zdania są podzielone co do dawki jaką należy zastosować. Zaburzenia czynnościowe zmniejszają się czasami po zastosowaniu dawek średnich, tak np. Rivoire radzi dawać każdego miesiąca 10000 jednostek, natomiast w przypadkach cięższych wstrzykuje dwa razy tygodniowo 50000 — 100000 jednostek. Leczenia nie można jednak w ten sposób szematyzować, gdyż ilość koniecznego hormonu jest zmienna w każdym przypadku i zależna od zaburzeń, przy czym z doświadczeń autora wynika, że w większości przypadków wystarcza dawka od 2 — 15 mg miesięcznie.

Jednakże poprawę pewnych przypadków np. kraurosis vulvae otrzymać można, stosując aż 100000 jednostek codziennie w ciągu kilku tygodni, nadmiar prolanów poprawia się przy podaniu 10 — 20 mg dihydrofolikuliny, jednakże ustępuje dopiero po zastosowaniu w ciągu 10 tygodni dawki 500000 — 100000. Autor radzi jednak nie stosować tak wielkich dawek, ale raczej zadowolić się dawkami mniejszymi i średnimi, które wystarczają nie do usunięcia, ale do złagodzenia wszystkich dolegliwości. Przekwitanie wymaga bowiem leczenia długotrwałego, a nieraz widzi się po leczeniu intensywnym, że z chwilą przerwy w leczeniu, ożywiają się wszystkie poprzednie dolegliwości, ponadto choć wiadomo, że folikulina nie posiada żadnych rakotwórczych wpływów, jednak nie rozstrzyga to całkowicie zagadnienia, gdyż ciała o podobnej budowie, powodują zmiany przybłonków, ułatwiające w następstwie ich złośliwe zwyrodnienie. Wiadomo także, że wstrzyknięcie folikuliny zwierzętom rakowatym przyśpiesza ewolucję guza, pogorszenie raka w przebiegu ciąży jest może także wywołane nasyceniem organizmu folikuliną. Pomimo to można folikulinę stosować bez obawy, gdyż szczególnie u kobiet wytrzebionych ustrój znajduje się w stanie deficytu folikuliny, i jak wykazały badania nawet w czasie leczenia dużymi dawkami ustrój jest jeszcze daleki od nasycenia się nią. Nie będąc więc niebezpieczną powinna jednak folikulina być stosowana racjonalnie. Metaplazja błony śluzowej macicy i wytwarzanie się zmian w przybłonkach są niemożliwe jeżeli follikulinę się podaje naprzemiennie z luteiną, t. zn. jeżeli naśladuje się rytm wytworzony przez naturę. Leczenie więc zaburzeń tak okresu przekwitania, jak i po wytrzebieniu powinno być skombinowane; autorzy stosują miesięcznie 20 mg dihydrofolikuliny oraz 5 — 10 mg luteiny w ciągu kilku miesięcy.

Przeciwwskazaniem do stosowania folikuliny jest skłonność do krwawień z dróg rodnych, obecność włókniaka, wytrzebienie promieniami X, wreszcie obfite krwawe lub białe upławy. Autorzy leczyli 29 kobiet wytrzebionych i 6 znajdujących się w okresie przekwitania, podając luteinę, testosteron, androsteron i androstenodion. Wszystkie te kobiety miały uderzenia krwi do głowy z następującymi dokuczliwymi potami, poza tym cierpiały na bóle głowy, bezsenność, artralgie i różnorodne inne fizyczne i psychiczne dolegliwości. Autorzy wstrzykiwali podskórnie 3 — 5 razy tygodniowo luteinę w dawkach 1 — 5 mg czystej luteiny.

W pierwszej serii zrobiono 5 — 12 wstrzyknięć podając od 2 — 35 mg hormonu. Już po 3 — 4 wstrzyknięciu zmniejszają się dolegliwości chorych, uderzenia krwi do głowy są słabsze i rzadsze, zmniejszają się i znikają inne dolegliwości, jednakże ta poprawa jest tylko przejściowa i wymaga kilku serii leczniczych. Najmniejsza korzystna dawka waha się według autorów w granicach od 10 — 35 mg miesięcznie. Między luteiną syntetyczną a otrzymaną z ciałka żółtego niema zasadniczych różnic, jednakże autorzy znajdują, że małe dawki luteiny naturalnej mają działanie wyraźniejsze od luteiny syntetycznej, natomiast większe dawki tej ostatniej dają trwalsze wyniki. Folikulina zasadniczo wywiera podobny wpływ jak luteina, jednakże ta ostatnia jest korzystniejsza przede wszystkim dlatego ,że nie wywołuje przekrwienia w drogach rodnych, a więc można ją stosować i u osób którym grożą krwotoki z włókniaków, nie budzi drzemiących stanów zapalnych gruczołów piersiowych, nie pogarsza bólów krzyża itd.

Autorzy badali także wpływ androsteronu, testosteronu i andrestenodionu na zaburzenia wytrzebienia i przekwitania. Wszystkie te ciała

działają dodatnio i obniżają opisane dolegliwości. Autorzy wstrzykują te przetwory początkowo trzy razy tygodniowo w każdorazowej dawce od 10 — 25 mg w ciągu dwóch tygodni (z wyjątkiem androsteronu, który podają w dawce większej 60 mg tygodniowo), następnie wstrzykiwania robi się rzadziej w dawkach 40 — 100 mg miesięcznie. Przetwory te działają nadto wzmacniająco, nie mają przy tym żadnego działania ubocznego, autorzy nie zalecają ich jednak u kobiet młodych, u kobiet które wkraczają w okres przekwitania i mają skłonność do wirylizmu.

Wszystkie hormony płciowe mają więc wpływ podobny na objawy okresu przekwitania, ale wpływ ten jest nierówny i różne hormony działają w różnych dawkach. Można powiedzieć, że dawki 10 mg dihydrofolikuliny mają wpływ podobny do 50 mg luteiny, 100 mg testosteronu, 150 mg androstenodionu. Natomiast każden hormon posiada pewne indywidualne korzystne i szkodliwe cechy. Folikulina powoduje łatwiej bujanie komórkowe różnych części dróg płciowych, wskazana jest wobec tego w aplazji macicy, przeciwwskazana przy podejrzeniu o raka, luteina jako nie wywołująca żadnych zmian przekrwiennych wskazana jest przede wszystkim u kobiet wytrzebionych energią promienistą i u kobiet, mających skłonności do przekrwienia narządów rodnych. Androsteron wskazany jest w stanach ogólnego osłabienia, i przedwczesnego starzenia się.

O późnym wirylizmie kobiety dojrzałej. (Le virilisme tardif de la femme pubére). Cornil et Laval.

Paris Médical. Nr 27. 1938.

Wirylizm kobiety dojrzałej wyraża się albo zmniejszeniem kobiecych albo wystąpieniem męskich cech płciowych. W pierwszym przypadku miesiączka zanika, zmniejszają się sutki, kobiety rodzą przedwcześnie lub ronią, albo są bezpłodne, zmniejsza się podściółka tłuszczowa. W drugim przypadku zjawia się na twarzy uwłosienie męskie, rosną wąsy i broda, uwłosienie na ciele nabiera również cech męskich, równocześnie jednak wypadają włosy w okolicy czołowo-skroniowej, głos staje się głęboki, wyraz twarzy męski. Zewnętrzne części narządów płciowych się zmieniają, stają się pozornie podobne do męskich. Nawet szkielet podlega zmianom, gdyż miednica staje się stroma i wąska. Zmienia się także usposobienie, szczególnie odmiennych cech nabiera popęd płciowy, występują albo skłonności homoseksualne albo zupełna obojętność płciowa. Czasami spotyka się cukromocz, czasami ciśnienie krwi jest wysokie. Wszystkie te cechy nie zawsze są jednakowo zaznaczone, jak to wynika z dwóch przytoczonych przez autorów przypadków ich obserwacji, 2 kobiet jednej w wieku 49, drugiej 65 lat. Obie te kobiety cierpiały równocześnie na raka szyjki macicy. Autor omawia wpływ gruczołów dokrewnych, szczególnie kory nadnerczy na powstanie wirylizmu. Wiadomą jest rzeczą, że wyciągi kory nadnerczy hamują ruję u samiczek szczurów, u świnek morskich wzmagają one cechy męskie. Autor nie przypuszcza że te właściwości kory nadnerczy są wywołane uwięzionymi w nich zarodkami narządów płciowych męskich, przypuszczenie, że wirylizm, towarzyszący guzom kory nadnerczy jest spowodowany przez hormon męski, wydzielany przez guz, jest niepewne, nie jest również dowiedzione, że guzy te działają bezpośrednio na wydzielanie hormonów gonadotropowych. Szereg autorów (Mosinger, Cornil, Zondek, Laqueur, Cushing) przypisuje wielkie znaczenie przedniemu płatowi przysadki mózgowej. Jedni jak Bergmann, Steinach, Kuhns wskazują, że przysadka bezpośrednio powoduje występowanie cech męskich, inni że przerost kory nadnerczy.

Działanie jajników jest złożone; z chwilą ustania ich czynności w okresie przekwitania występują u niektórych kobiet cechy męskie, zjawia się męskie uwłosienie na twarzy, głos się pogłębia, etc. Przypuszczają, że zjawisko to jest wywołane albo zahamowaniem czynności jajnika przez guz wytworzony ze szczątka zarodków męskich albo też uszkodzeniem jajnika przez t. zw. luteinom. Proces wirylizmu jest złożony i prawdopodobnie biorą w nim udział trzy gruczoły (jądra, jajniki i kora nadnerczy), złączone ze sobą wspólnym pochodzeniem i podobnymi czynnościami. Hirsytuzm jest więc objawem wielogruczołowym. Nie ulega jednak wątpliwości, że różnica między płciami nie jest absolutna. Pierwotny gruczoł płciowy różniczkuje się w postaci jajnika lub jądra, przy tym zanika wydzielanie gruczołu płci odwrotnej, jeżeli zaś wydzielanie gruczołu zasadniczego jest niewystarczające odzywają się przeciwne cechy płciowe. Niektórzy autorzy uważają, że gruczoł męski jest najwyższym stopniem rozwoju pierwotnego gruczołu płciowego, wystąpienie cech wirylizmu oznaczałoby wtedy nie cofnięcie, ale dalszą ewolucję ustroju. Oprócz tego pewną rolę odgrywa jeszcze i konstytucja chorych, gdyż nie wszystkie kobiety u których w okresie przekwitania występują zmiany wydzielania tarczycy, jajników, nadnerczy etc. mają objawy hirsutyzmu. Autorzy przypuszczają, że istnieje dość dużo przypadków obojnactwa, zamaskowanego jednak przez dominujące objawy płci przeciwnej. Jeżeli te ostatnie zostają złagodzone czy to przez zabieg chirurgiczny czy też przez proces fizjologicznego starzenia, wtedy występują stopniowo na plan pierwszy dotychczas ukryte cechy płci przeciwnej; objaw tên jest tym silniejszy im młodszy jest dany osobnik.

Luteina i leczenia luteiną. (Lutéine et opotherapie lutéinique). Gilbert Dreyfus.

Bulletin General de Thérapeutique. Nr 4. 1937.

Luteina lub progestyna jest hormonem płciowym ciałka żółtego, wytwarzanym w okresie czynności tego narządu, t. j. w ciągu 10 dni przed miesiączką i w czasie ciąży. Jest to hormon bardzo wrażliwy, ulegający rozkładowi pod wpływem soków trawiennych, stosować więc go można tylko we wstrzyknięciach. Chemicznie jest on pokrewny folikulinie i hormonowi płciowemu męskiemu.

Luteina posiada trzy następujące cechy: przygotowuje ona macicę do zapłodnienia, umożliwia zapłodnionemu jaju trwałe osadzenie się w macicy, hamuje kurczliwość i napięcie macicy. Ponadto luteina hamuje dojrzewanie pęcherzyków Graafa i cykl miesiączkowy, wpływa także na bujanie gruczołów piersiowych. Interesujący jest wzajemny stosunek luteiny i folikuliny, hormony te współdziałają ze sobą, ale działają także antagonistycznie. Luteina działa tylko wtedy na

błonę śluzową macicy, gdy była ona poddana wpływowi follikuliny, nie działa ona zupełnie na macicę zwierzęcia wytrzebionego, jednakże posiada i wpływ antagonistyczny, gdyż folikulina powiększa napięcie i kurczliwość macicy i przeciwdziała osadzeniu się zapłodnionego jaja. Przy pewnym współdziałaniu są to więc częściowo antagonistyczne hormony, z tego też względu nadmierne wydzielanie jednego, wymagać może stosowania leczniczego drugiego hormonu w celu zrównoważenia ich wpływów.

Zaburzenia wydzielania jajników w świetle dzisiejszej wiedzy nie przedstawiają się tak prosto jak dawniej. Należy odróżnić pierwotne zaburzenia wydzielania jajników od zaburzeń pochodzenia przysadkowego, ponadto zespoły niedostatecznego i nadmiernego wydzielania follikuliny, oraz zespoły niedostatecznego i nadmiernego wydzielania luteiny.

Z e s p ó ł n a d m i e r n e g o w y d z i e l a n i a f o l i k u l i n y objawia się następującymi cechami: przekrwieniem, obrzmieniem i bolesnością piersi 5 — 6 dni przed miesiączką, przekrwieniem błony śluzowej macicy, występującym równolegle do dojrzewania pęcherzyka Graafa, t. j. 12 — 14 dni po początku ostatniej miesiączki, to ostatnie może nawet wywołać krwawienia rzekomo miesiączkowe. Objawy te tworzą razem t. zw. zespół międzymiesiączkowy, wikłający się często zaostrzeniem innych dolegliwości jak nerwowości, częstoskurczu, zaburzeń naczynioruchowych, nieraz typu Raynaud, napadów rozwolnień, dychawicy oskrzelowej, pokrzywek, migreny, podwyższenia ciepłoty itd. Szczególnie jest charakterystyczne dla tego zespołu, jeżeli dolegliwości nasilają się, co jest częste w okresie przedmiesiączkowym, albo co jest rzadsze, w okresie międzymiesiączkowym, albo też w jednym i w drugim. Badanie moczu dostarcza rzeczowego dowodu na istnienie wzmożonego wydzielania folikuliny. W warunkach normalnych 5 dnia po miesiączce wydziela się mniej niż 30 jednostek folikuliny na 24 godzin, 15 dnia mniej niż 150, 25 dnia od 10 — 50 jednostek. Wydzielanie folikuliny może być wzmożone w ciągu całego cyklu miesiączkowego, albo też folikulinuria jest największa 5 dnia, wreszcie największe wydzielanie może wystąpić 25 dnia po miesiączce. Najczęściej wydzielanie folikuliny jest wzmożone 15 dnia po miesiączce, wtedy także nasilają się głównie objawy ekstragenitalne. Jeżeli najwyższe nasilenie dolegliwości przypada na 25 dzień cyklu czyli przed miesiączką, może ono być wywołane zmniejszonym wydzielaniem luteiny, czego jak dotychczas nie można jednak dowieść biologicznie. Jak z powyższych rozważań wynika wzmożone wydzielanie folikuliny może być przyczyną różnorodnych, pozornie niezależnych od czynności narządów płciowych, dolegliwości jak nerwowość, bicie serca, zaburzenia naczynioruchowe, objawy alergiczne, pokrzywki, napady dychawicy oskrzelowej, migreny, wyskoki gorączkowe, cechą tych wszystkich stanów będzie wtedy ich zależność od cyklu miesiączkowego, bądź występowanie tuż przed miesiączką, bądź 15 dni po ostatniej miesiączce, bądź w obu tych okresach.

H y p o l u t e i n e m i a bywa przyczyną pozornie bezprzyczynowych stanów bezpłodności z zachowaną miesiączką, poronień z powodu niemożności osadzenia się jaja, bolesnej miesiączki, spowodowanej prze zskurcze macicy i wtórnego braku miesiączki z wychudzeniem. Niektóre zaburzenia okresu przekwitania reagują według autorów korzystniej na luteinę, niż na follikulinę.

Leczenie luteiną jest szczególnie korzystne w opisanych stanach niedostatecznego wydzielania luteiny i nadmiernego wydzielania folikuliny. W pierwszym przypadku stosuje się względnie duże dawki luteiny (30 — 100 jedn.), szczególnie w przebiegu amenorrhoe podaje się w pierwszym okresie cyklu miesiączkowego w ciągu pierwszych 15 dni folikulinę, a od 18 — 24 dnia luteinę. W zespole nadmiernego wydzielania folikuliny, zależnie od okresu w którym występują zaburzenia, stosuje się folikulinę albo zaraz po miesiączce celem zrównoważenia nadmiaru folikuliny wydzielanego 12 — 15 dnia po miesiączce, albo w ciągu całego miesiąca, jeżeli nadmierne wydzielanie folikuliny odbywa się w ciągu całego miesiąca, albo 12 — 14 dnia od początku miesiączki, jeżeli zaburzenia są przedmiesiączkowe, a więc mogą być wywołane tak nadmiarem folikuliny, jak i brakiem luteiny.

Hormon płciowy męski i jego zastosowania lecznicze. (L'hormone sexuelle mâle et ses applications thérapeutiques). E. A z e r a d.

Bulletin Generale de Thérapeutique. Nr 4. 1937.

Hormony płciowe męskie t. zw. androsteron, wyodrębniony z moczu mężczyzn w r. 1931 przez B u t e n a n t a i T s c h e r n i n g a podobnie jak i testosteron, hormon, wyodrębniony w roku 1935 z jąder byków przez L a q u e u r'a, posiadają nie tylko pokrewną strukturę chemiczną, ale zbliżone są także do folikuliny i do luteiny. Ponadto wszystkie te hormony płciowe pokrewne są cholesterolowi. Badania fizjologiczne wykonane w szczególności przez L a q u e u r'a wykazały, że działanie męskich hormonów płciowych związane jest z pewnymi zmianami chemicznymi. Estryfikacja nie tylko powiększa wpływ fizjologiczny hormonu, ale i przedłuża jego działanie. Z tych względów hormon płciowy męski jest obecnie stosowany w postaci propionatu testosteronu. W doświadczeniach zwierzęcych hormon płciowy męski zapobiega następstwom wytrzebienia, u zwierząt niedojrzałych powoduje szybkie dojrzewanie płcowie i zapobiega działaniu żeńskiego hormonu płciowego. Wskazania do leczniczego zastosowania androsteronu lub testosteronu są następujące: wytrzebienie chirurgiczne, wtórne lub pierwotne zaniki jąder, zespoły eunuchizmu lub eunochoidyzmu, infantylizm, wnętrostwo, spóźnienie okresu dojrzewania, zespół „dystrophia adiposo-genitale". Wpływ wyciągów jąder w tych przypadkach nie zawsze jest pewny, to też zalecano w przebiegu kryptoorchizmu połączenie testosteronu z wyciągami przedniego płata przysadki mózgowej lub łożyska. Ponadto wyciągi z jąder mają korzystnie działać na pewne zaburzenia psychiczne okresu dojrzewania. Szczególnie korzystny jest jednak wpływ hormonów płciowych w przypadkach niemocy płciowej, w stanach obniżonej wydolności fizycznej i intelektualnej w starości. Ale i w tych przypadkach wyniki leczenia nie są bardzo pewne wobec braku ścisłych możności oceny. Jak dotychczas najbardziej zachęcający jest wpływ męskiego hormonu płciowego na przerost gruczołu krokowego. Leczenie to opiera się na spostrzeżeniu, że u jednostek młodych po wytrzebieniu gruczoł krokowy przerasta. Ponieważ w warunkach klinicznych przerost gruczołu kroko-

wego występuje u ludzi starszych w okresie zmniejszania się wydolności płciowej, nasuwało to myśl, że przyczyną tego cierpienia jest zmniejszone wydzielanie jąder. Pomysł Laqueur'a stosowania w tych przypadkach wyciągów z jąder został następnie zastosowany przez różnych badaczy z korzystnym wynikiem w 50 — 60% przypadków. Laqueur stosuje wyciągi parenteralnie w dawkach 4 — 20 jednostek kogucich dziennie. Hormon płciowy męski znajduje ponadto zastosowanie w przebiegu okresu przekwitania (otyłość, miesiączki bolesne, zaburzenia nerwowo - wegetatywne) oraz wpływa korzystnie na przewlekłe stany zapalne gruczołów piersiowych.

Hormon męski w leczeniu astenii. (L'hormone mâle dans le traitement des asthenies). Oury, Larmurier et Gorny.

Paris Médical. Nr 11. 1938.

Szereg spostrzeżeń wykazał od dwóch lat działanie testosteronu na różne zaburzenia między innymi na zaburzenia rozwoju u dzieci (dystrophia adiposo-genitale), oraz na objawy osłabienia fizycznego i psychicznego. Testosteron według spostrzeżeń autorów wpływa korzystnie na samopoczucie i stan ogólny chorych. U młodzieży powiększa się pod jego wpływem siła mięśniowa, wzmaga się żywotność, występuje większa potrzeba ruchu, równocześnie wzmaga się rozwój intelektualny, szczególnie poprawia się pamięć.

Autor stosował testosteron w przypadkach astenii, którą dzieli na dwie grupy: neurastenii i psychastenii oraz astenii pochodzenia neurowegetatywnego. W pierwszej grupie testosteron działa szczególnie korzystnie na chorych cierpiących nastałe uczucie zmęczenia, niepewnych, dla których każda czynność jest połączona z uczuciem ciężaru, w drugiej na tych, u których pod wpływem zaburzeń równowagi wegetatywnej występują zaburzenia czynnościowe ze strony różnych narządów. W stanach tych działają dobrze wyciągi korowo - nadnerczowe, wstrzykiwania insuliny z cukrem, wreszcie wprowadzony do lecznictwa ostatnio testosteron. Autor stosuje testosteron w małych dawkach po 0,005.

Działanie testosteronu nie jest dokładnie wyjaśnione, u mężczyzn jego wpływ dodatni tłómaczy się może częstszą, niż się przypuszcza niewydolnością narządów płciowych, u kobiet testosteron reguluje prawdopodobnie zaburzoną równowagę między hormonem męskim i żeńskim. Jednakże należy pamiętać, że niektóre jednostki szczególnie kobiety źle znoszą testosteron, reagując nań wzmożoną pobudliwością nerwową.

Hipoglikemja po wstrzyknięciu wyciągu z jąder. (L'epreuve de l'hypoglycemie provoquée par injection d'extrait testiculaire). Cornil et Paillas.

Paris Médical. Nr 17, 1938.

W ostatnich czasach wykonano szereg dokładniejszych badań nad działaniem wyciągów z jąder na przemianę materii. Do dawniejszych spostrzeżeń nad ich wpływem lipodieretycznym dołączyły się badania nad ich wpływem na poziom wapnia, cholesterolu i ostatnio nad równowagą ciał białkowo - tłuszczowych surowicy krwi. Jeden z autorów w dawniejszych badaniach dowiódł, że wyciągi z jąder powiększają wydzielanie mocznika, a zmniejszają wydzielanie wody. U chorych cukrzycowych pod ich wpływem zmniejsza się wydzielanie moczu, zmniejsza się glikozuria i opada poziom cukru we krwi. Efekt ten występuje wtedy, jeżeli wstrzykuje się wyciąg z części spermatogenetycznej jąder szczególnie bogaty w ciała proteinowe. Autorzy badali również wpływ wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej na stan chorych cukrzycowych i stwierdzili, że obniżają one wprawdzie diurezę i glikozurię, ale podnoszą poziom cukru we krwi. U badanego chorego sprawa przedstawiała się tak, jakby podwyższenie cukru we krwi spowodowane było zahamowaniem diurezy, jednakże wiadomo jest, że wydzielanie wody jest niezależne od wydzielania cukru.

Zaburzenia przemiany cukrowej musiały więc powstać pod wpływem zmian w ośrodkach centralnych, które reagowały na leczenie hormonalne tak wyciągami jąder, jak i tylnego płata przysadki mózgowej. Oddawna wiadomo, że istnieje związeń między przysadką mózgową a narządami płciowymi, tak np. po wytrzebieniu powiększają się i rozmnażają komórki zasadochłonne przedniego płata przysadki mózgowej, przysadka w całości staje się cięższa. Wydzielina jąder działa na przemianę węglowodanową albo przez podrażnienie wysepek Langerhansa, albo też przez zahamowanie wpływów przysadki.

Leczenie mastopatji octanem testosteronu. (Le traitement des masthopathies par l'acetate de testosterone. Desmarest et Capitain.

Presse Médicale. Nr 42, 1937.

Stosunek między rakiem a obecnością guzków dobrotliwych w piersiach nie jest dotychczas ustalony. Pod nazwą mastopatii ujmują autorzy wszystkie zmiany gruczołów aż do wytwarzania się stanów zapalnych, guzków i torbieli gruczołów piersiowych. Zdania chirurgów są w tych sprawach podzielone ,jedni uważają ,że wszystkie guzki, a nawet całą pierś należy usuwać, inni, jak autorzy, usuwają tylko twory większe i bolesne. Jednakże od pewnego czasu i autorzy zmienili swój punkt widzenia i leczą wszystkie stany zapalne gruczołów piersiowych wstrzykiwaniami testosteronu. Opisują oni przypadek bolesnego guzka w piersi u kobiety 35 letniej u której bolesność się nasilała dwa razy miesięcznie, w okresie miesiączki i w przypuszczalnym okresie jajeczkowania. Objawy te wskazywały, a określenie folikuliny w moczu potwierdziło, że ta ostatnia wydziela się w nadmiarze (14 dnia cyklu miesiączkowego 112, przed miesiączką 217 jednostek na 24 godzin). W przypadku tym leczenie wyciągami ciałka żółtego pozostało bez wyniku; w połączeniu z brakiem zaburzeń miesiączkowych wskazuje to, że stosunek wydzielniczy folikuliny do luteiny jest prawidłowy, że w nadmiarze wydziela się tak folikulina jak luteina. Wspominając wtedy hamujące działanie hormonów męskich na żeński narząd płciowy zastosowali autorzy leczenie octanem testosteronu w dawce 80 — 100 mg miesięcznie. Pod wpływem tego leczenia nietylko ustąpiły przedmiesiączkowe obrzmienia piersi, ale zmniejszył się i w końcu całkowicie znikł guzek gruczolaka szerokości 5 cm. Autor opisuje 17 dalszych przypadków w których leczenie testostero-

nem usuwało dolegliwości spowodowane przedmiesiączkowym obrzmieniem i wpływało korzystnie na przewlekłe stany zapalne piersi. Leczenie zaczynają autorzy małymi dawkami testosteronu (30 mg dochodząc do 90 mg miesięcznie). W przypadkach torbielowatych tworów w piersiach zalecają nakłucie torbieli z następczym leczeniem hormonalnym testosteronem.

Mastopatje, zaburzenia miesiączki i okresu przekwitania leczone testosteronem. (Mastopathies, troubles menstruels et troubles de menopause traites par le testosterone). Desmarest et Capitain.

Presse Médicale. Nr 11, 1938.

Autorzy stwierdzili, że wstrzykiwania testosteronu zmniejszają a nieraz nawet całkowicie znoszą przedmiesiączkowe obrzmienia piersi; pod ich wpływem znikają także twarde zapalne guzki rozsiane nieraz w gruczołach piersiowych. Wpływ testosteronu na przebieg miesiączki jest różny. Miesiączki prawidłowe nie wykazują żadnych zmian, miesiączki nieregularne zaczynają występować prawidłowo, miesiączki skąpe i bolesne nabierają również cech miesiączki prawidłowej, choć nieraz poprawa występuje dopiero w trzecim miesiącu leczenia. W okresie przekwitania testosteron wpływa korzystnie na stan psychiczny chorych, wraca im radość życia, wpływa na ustanie uderzeń krwi do głowy, potów, znosi uczucie zmęczenia. W przebiegu naturalnego okresu przekwitania wystarcza naogół samo działanie testosteronu, po wytrzebieniu chirurgicznym łączą autorzy leczenie testosteronem z leczeniem foliculiną. W przypadkach tych wystarcza 4000 — 5000 jednostek folikuliny i 20 mg testosteronu miesięcznie. Poprawa trwa 4 — 5 tygodni, należy wtedy powtórzyć leczenie w dawkach mniejszych i rzadszych. Autorzy ograniczają się do stwierdzenia faktu leczniczego, korzystnego działania testosteronu, nie wdając się w teoretyczne uzasadnienie jego wpływu. Możliwy jest tu wpływ regulujący hormonu męskiego na czynności żeńskich narządów płciowych, albo jego działanie regulujące na czynności układu wegetatywnego, nadto nie jest wykluczony wpływ testosteronu na wydzielanie przedniego płata przysadki mózgowej, wreszcie zanik normalnie obecnego w ustroju kobiecym hormonu męskiego.

Endosympatozy. (Des endosympathoses) Pierre Mauriac.

Presse Médicale. Nr 72. 1937.

Autor przytacza prace Maya i Gallot, którzy w grupie chorób spowodowanych zaburzeniami układu wegetatywnego odróżniają endo i ektosympatozy. Pierwsze to zmiany widoczne zewnętrznie, świadczące o zaburzeniach równowagi wegetatywnej. Należą do nich: choroba Raynaud, erythromelalgia, acrocyanozy, pokrzywki, obrzęk Qunckego. Drugie — spowodowane są zaburzeniami naczynioruchowymi wewnątrz narządów, May i Gallot nazywają je endosympatozami i zaliczają do nich zaburzenia narządów wewnętrznych, wyzwolone przez zmiany w równowadze napięcia tak nerwu błędnego, jak i współczulnego. Czasami endo i ektosympatozy występują u jednej i tej samej jednostki. Autorzy ci odróżniają trzy postacie, endosympatoz: pierwszą cechuje skłonność do częstokurczu oraz zaburzeń naczynioruchowych jak chłód kończyn, zaczerwienienie twarzy, niestałość psychiczna, w drugiej postaci — skurczowej występują skurcze naczyń w różnych narządach, powodujące takie objawy jak napady dusznicy bolesnej, przejściowe dolegliwości jak np. szum w uszach, przejściową afazję, ślepotę, wreszcie trzecią postać cechuje niskie ciśnienie krwi wraz ze wszystkimi następczymi objawami tego stanu, między innymi skłonnością do omdleń. May i Gallot zwracają uwagę, że objawy tych trzech postaci mogą występować po sobie u jednej i tej samej jednostki, tworząc barwny, złożony obraz chorobowy. Jednostki te cechuje ponadto wielka niestałość ciepłoty z podwyższeniami nawet do 38° wieczorem, są to osoby bardzo wrażliwe na zmiany temperatury, mające często zaburzenia snu, etc.

Ponieważ zmiany ukrwienia wpływają w znacznym stopniu na czynności gruczołów dokrewnych, endosympatozy często wikłają się objawami dokrewnymi. Ze swej strony zaburzenia naczynioruchowe wpływają na czynności centralnego układu nerwowego, tak np. skurcz naczyniowy może być przyczyną napadu padaczki, skurcz art. centr. retinae przejściowej ślepoty. Obrzęk mózgu, obrzęk płuc, pewne postaci cukrzycy są zdaniem Mauriaca spowodowane zmianami natury naczynioruchowej w tych narządach.

Autor przytacza kilka przypadków ilustrujących klinicznie pojęcie endosympatozy. Przypadek pierwszy dotyczy chorego u którego po przejściu zaburzeń jelitowych w ciągu kilka dni wystąpiła ciężka anuria i azotemia. Po pewnym czasie ustąpiło jedno i drugie chory czuł się zupełnie dobrze. W innym przypadku ostry obrzęk płuc wystąpił kilkakrotnie u osoby, która wprawdzie miała zwężenie lewego ujścia żylnego, ale zupełnie wyrównane. Po usunięciu u tej chorej tasiemca obrzęk płuc się więcej nie powtórzył. W innym przypadku u chorego, który pozostawał w leczeniu z powodu napadów dusznicy bolesnej wystąpiła nagła utrata przytomności z równoczesnym obrzękiem języka. Utratę przytomności w tym przypadku tłómaczy autor obrzękiem mózgu. Autor opisuje dalej dwa przypadki przejściowej cukrzycy, jeden chory miewał już po przejściu cukrzycy skurcze naczyniowe w palcach, w drugim przypadku po napadach kolki nerkowej, po przejściowych zaburzeniach ocznych wystąpił również przejściowo cukromocz, później zjawiło się nadciśnienie krwi i znowu objawy t. zw. palca martwego. Wreszcie u ostatniego chorego po objawach przejściowej cukrzycy zjawiła się erythromelalgia, później chromanie przestankowe. Cukrzyca jest według autora często nie tylko wyrazem zaburzeń czynności trzustki, ale zaburzeń nerwowo - dokrewno - wegetatywnych.

Wydzielanie insuliny jest równoległe do ukrwienia, do stopnia rozszerzenia naczyń w trzustce (Banting, Guillaume). Sztucznie wywołane przekrwienie przez przecięcie włókien współczulnych trzustki może drażniąc pobudzać czynności komórek Langerhansa. Autor przypuszcza, że pewne przejściowe postaci cukromoczu, występujące razem lub naprzemiennie z zaburzeniami naczynioruchowymi są wyzwolone zaburzeniami podobnymi, ale w obrębie trzustki. Powtarzające się często w narządzie zmiany naczynioruchowe prowadzą w końcu do histologicznych zmian narządu, będących w następstwie przyczyną stałej zmiany jego czynności.

RECENZJE.

Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. II, cz. II. Choroby opłucnej. Gruźlica płuc. Choroby śródpiersia. Dr **Witold Orłowski**, prof. Un. J. Piłsudskiego. Warszawa 1938,str. XII i 664. Rentgenogramów 24, rycin 27, liczne tablice.

Przystępując do sprawozdania z T. II cz. II. wymienionego dzieła należy zaznaczyć, że duża ta książka łącznie z poprzednią (wydaną przed 4 latami) obejmuje całokształt chorób narządu odechowego i śródpiersia. Jest to dzieło natury dydaktycznej, według słów Autora, a zatem przeznaczone nie tylko dla lekarzy ale przede wszystkim dla studentów. To przeznaczenie podnosi od razu wymagania, jakie czytelnik stawia dziełu — i słusznie, gdyż na nim kształcić się będą nowe pokolenia lekarzy, z nim pójdą w świat i z niego czerpać będą wiadomości, od razu wprowadzane w życie i to dosłownie w życie chorych.

Wedle zaznaczonego w tytule planu książka dzieli się na trzy części.

W części pierwszej Autor omawia choroby opłucnej (138 stron). A więc postaci zapaleń, zrosty, zwłóknienia, puchlinę, odmę i jej powikłania, wreszcie nowotwory opłucnej.

W części trzeciej, na 10-ciu stroniach znajduje się opis chorób śródpiersia.

Obie te części posiadają układ ogólnie przyjęty w podręcznikach, t. j. każda jednostka chorobowa jest omówiona pod względem anatomo-patologicznym, po czym następuje opis objawów chorobowych, przebiegu, rozpoznania(i różnicowego), rokowania i leczenia. Podobnie jak i w poprzednich tomach tak i tu czytelnik z prawdziwą przyjemnością idzie za tokiem logicznej myśli Autora, który konsekwentnie buduje gmach z poszczególnych cegiełek, wyróżnia rzeczy ważne (rozmaity druk), przedstawia trudności rozpoznawcze, by potem rzucić jaskrawe światło na różnice ułatwiające rozpoznanie (świetne zestawienie różnicowo-rozpoznawcze ujęte w krótkich punktach). Nigdzie ani śladu zbędnych zdań, niejasności lub niedopowiedzeń. Autor wskazuje wyraźnie gdzie panuje różnica poglądów i na czym ona polega, nie sugeruje czytelnika ale przedstawia dowody przedmiotowe. Dziełom leczniczym Autor poświęcił szczególną uwagę. Znajdujemy tu nie tylko ogólne wskazówki, wymienione leki, wzory recept ale i szczegółowo podane sposoby dokonywania zabiegów (np. wypuszczanie płynów opłucnych, przepłukiwanie opłucnych). Wszystkie silnie napiętnowane głębokim doświadczeniem Autora.

Część druga poświęcona jest wyłącznie gruźlicy płuc i obejmuje 516 stron.

Sposób omawiania gruźlicy płuc przez prof. Orłowskiego różni się wydatnie od wzorów, jakie zwykliśmy spotykać. Widać to wyraźnie już z krótkiego zestawienia planu. Część ogólną Autor rozpoczyna od wiadomości ogólnych (określenie choroby, prątek gruźliczy z uwzględnieniem typów, wielopostaciowości, składu chemicznego, następnie źródła zakażenia, wrota zakażenia, czynniki zewnętrzne i wewnętrzne chorobowe, wpływające na zakażenie, częstość i umieralność z gruźlicy). Następuje wywód chorobowy gruźlicy począwszy od zjawiska Kocha z szerokim uwzględnieniem allergii, po tym obraz anatomiczny, wreszcie objawy chorobowe: podmiotowe i przedmiotowe (obszerny ustęp o badaniu fizycznym i badaniach pomocniczych z podaniem techniki badań). Po podaniu podstaw rozpoznania gruźlicy płuc Autor omawia rokowanie, po którym poświęca 46 stron szczegółom walki z gruźlicą, jako z klęską społeczną. Część ogólną zamyka ustęp o leczeniu (142 stron) ze szczegółowym podaniem sposobów leczenia i wykonywania ich.

Część szczegółową Autor rozpoczyna od zastanowienia się nad podziałem gruźlicy płuc i podaje własny podział, według którego omawia poszczególne postaci kliniczne. Autor poświęca osobny ustęp ważniejszym skojarzeniom gruźlicy płuc z innymi chorobami, jak: kiła, zgorzel płuca, grypa, zimnica, choroby serca, choroba Biermera, otyłość, cukrzyca. Na zakończenie następuje ustęp o orzecznictwie, o metodach graficznych zapisywaniu wyników badania fizycznego płuc oraz wykaz sanatoriów i prewentoriów przeciwgruźliczych w Polsce.

Z powyższego zestawienia planu pracy wynika dowodnie, że prof. Orłowski w swomi podręczniku zamknął całokształt współczesnej wiedzy o gruźlicy płuc. Trudno jest w ograniczonym co do miejsca referacie podawać bliższe szczegóły tej pracy, o której można śmiało powiedzieć, że czyta się ją nie tylko z zainteresowaniem, nie tylko z wybitną korzyścią ale z prawdziwą przyjemnością. Są jednak pewne rozdziały w książce prof. Orłowskiego, których podkreślenie i to z największym naciskiem — jest obowiązkiem recenzenta.

Do tych ustępów należy przede wszystkim obszerny rozdział o walce z gruźlicą jako klęską społeczną. Tu należy podkreślić sam fakt tego rozdziału w książce dydaktycznej na równi z innymi działami a zatem wprowadzenie medycyny społecznej i zapobiegawczej do nauczania klinicznego. Ciężar gatunkowy tego rozdziału jest tak znaczny, że nie waham się uważać go za największą ozdobę omawianej książki. We wszystkich trzech dotychczasowych tomach prof. Orłowski podkreślał wyniki prac autorów polskich, zgodnie ze swą zapowiedzią wykazania, że rozwój nauki medycyny w Polsce odpowiada poziomowi tej nauki w innych kulturalnych państwach a nawet w nie jednym przoduje. To samo spotykamy i w omawianym rozdziale ale ponadto tu właśnie Autor oparł się na bardzo żmudnych zestawieniach i statystykach polskich, które w dużym stopniu nie były ogłoszone i które nie raz Autor musiał sam układać. Ogromnym nakładem pracy powstał rozdział nie tylko całkowicie oryginalny ale szczególnej wartości. Zapominamy bowiem zbyt często, że wielkość naszego Państwa, warunki klimatyczne, bardziej jeszcze stosunki socjalne, materialne itp. stwarzają warunki nieraz zupełnie odrębne od tych, jakie istnieją w innych państwach, nawet z nami sąsiadujących. Stąd też zestawienia i statystyki obce są dla nas, dla naszych celów praktycznych — wątpliwej wartości. Rozdział o walce z gruźlicą nie tylko podnieca naszą narodową ambicję, ale przedstawia podstawową wartość praktyczną, tym większą, że znajduje się w podręczniku dla młodzieży studiującej, a nie np. w piśmie archiwalnym. Stąd też wynika i nadzieją, że niedociągnięcia i braki naszej działalności w tej walce społecznej tym rychlej będą usunięte, im powszechniejsza będzie ich znajomość.

Innym rozdziałem godnym szczególnej wzmianki jest ustęp o leczeniu w którym znajdujemy bardzo szczegółowe dane nie tylko o wskazaniach, o sposobie przeprowadzania leczenia, ale i o powikłaniach a przede wszystkim o wynikach leczenia, przy czym dane te oparte są na źródłach zarówno obcych jak i naszych. Leczenie odmą sztuczną jest opisane na 72 stronach a zatem monograficznie. Podobnie opisane są zabiegi chirurgiczne, leczenie złotem, bodźcowe, higieniczno-dietetyczne, klimatyczne, szczepionkami itd.

Odpowiedni plan pracy (osobne omówienie problemów patogenezy w części ogólnej) pozwolił autorowi na wydobycie charakterystycznych cech poszczególnych postaci klinicznych gruźlicy płuc, co jest zawsze zadaniem bardzo trudnym, o czym wie każdy ftizjolog.

Z tym łączy się problem dotychczas nie rozwiązany — o czym sam Autor wspomina — podziału klinicznego gruźlicy płuc. Klasyfikacja Sew. Sterlinga, która przed 18 laty stanowiła duży postęp, gdyż uwzględniała przebieg choroby choć w sposób bardzo ogólny — nie mogła oczywiście zadowolić dziś prof. Orłowskiego. Jeszcze gorsze były liczne dawniejsze podziały autorów niemieckich (łącznie z rozpowszechnionym w Polsce podziałem Turban - Gerhardta). Natomiast pochodzący z ubiegłego stulecia podział kliniczny Barda we Francji nie zdobył sobie uznania z powodu zbytnich trudności, uzupełniony przez Piéry'ego (1913) również nie przyjął się. Tymczasem przyszły badania anatomo-patologiczne Rankego z jego ciekawym, choć schematycznym, ujęciem pojęć allergii i dróg szerzenia się gruźlicy, a przedtem jeszcze badania Kussa i Ghoma o pierwszych objawach i zespołach zakażenia gruźliczego u ludzi. Wiedeńczyk W. Neumann oparł się ponownie na podziale Barda, tym razem z uzupełnieniami Piéry'ego, uwzględniając pojęcia Rankego. W ten sposób stworzył on podział kliniczno-anatomiczno-biologiczny w gruźlicy (nie tylko płuc) wprowadzając i własne pewne szczegóły (powiększenie śledziony, zmiany w naczyniach tętniczych i inne). Podział ten jest jeszcze bardziej zawiły niż podział oryginalny Barda — Piéry'ego, a inowacje Neumanna okazały się częściowo błędnymi. Nic zatem dziwnego, że wobec tych trudności, w obecnym stanie wiedzy prof. Orłowski sądzi, że „pozostaje wobec tego poprzestać na razie na takim schematycznym podziale gruźlicy, któryby, będąc jak najprostszym, odpowiadał wymaganiom praktycznym życia"... W podziale swym Autor dzieli gruźlicę płuc na postaci ostre i przewlekłe, następnie grupuje je według dróg szerzenia się (drogi chłonne, krwionośne i oskrzeli — według pojęć Rankego). W tym ugrupowaniu znajdują się poszczególne postaci kliniczne, omawiane w podziałach Bard'a - Piéry'ego z uwzględnieniem allergii ustroju, jak w podziale W. Neumanna.

Nie ulega wątpliwości, że problem podziału klinicznego gruźlicy płuc będzie jeszcze długo zajmować umysły badaczów, a tym samym i podział prof. Orłowskiego może i będzie podlegać dyskusji. Ale nie ulega też wątpliwości — przynajmniej dla mnie — że podział Autora uwzględnia klinikę gruźlicy istotniej niż dotychczasowy podział S. Sterlinga, że wnosi nowe pojęcia teoretyczne w dużym stopniu już ustalone, a przy tym jest podziałem praktycznym (o co Autorowi przede wszystkim chodziło) i tym różni się dodatnio od wymienionych wyżej podziałów autorów obcych.

Z powyższego wynika, że dzieło prof. Orłowskiego podaje czytelnikowi nie tylko materiał ilościowo spory, nie tylko oryginalny, ale też nieraz dyskusyjny. Dla lekarza ta okoliczność przedstawia wartość i to niewątpliwą, czy jednak dzieło nie jest dla s t u d e n t a zbyt trudne, zbyt „obszerne". Zagadnienie to muszę poruszyć z obowiązku referenta podręcznika przeznaczonego dla studentów, gdyż staje się ono z każdym dniem aktualniejsze wobec rozbieżności między ciągłym rozwojem nauki i z niej wypływających i wzmagających się wymagań życia praktycznego lekarza a głosami, przemawiającymi za skróceniem czasu studiów lekarskich i „upraktycznieniem" nauczania medycyny.

Nie omawiając bliżej tego zagadnienia, muszę podkreślić, że nie wolno nam obniżać poziomu nauczania dla rzekomego „upraktyczniania", które jest w istocie nieraz jednoznaczne z ułatwianiem, ale prowadzącym po równi pochyłej do felczerstwa i jeszcze niżej. Kompendia, „zarysy" w rękach młodzieży uczącej się sprowadzają wyraźne szkody, gdyż młodzież ta nie znajduje wytłumaczenia podawanych faktów, nie rozumie ich i interpretuje je opacznie.

Każdy, kto przeczyta podręcznik prof. Orłowskiego musi przyznać, że podane fakty, teorie, zasady, wskazówki są jasno wytłumaczone i przystępnie. Dlatego podręcznik ten należy uważać raczej za zwięzły, a jest już obowiązkiem egzaminatora nie wymagać od kandydata pewnych —

może mniej ważnych — szczegółów, których późniejsze życie od młodego lekarza będzie wymagało, a które znajdzie w podręczniku, z którego uczył się w czasie studiów (a nie tylko do egzaminu).

Kiedy w roku 1933 prof. Orłowski wydał pierwszy tom swego podręcznika, było to wypełnieniem bardzo dotkliwej luki w naszym piśmiennictwie podręcznikowym, które po wyczerpaniu dawnych i przestarzałych podręczników posiadało jedynie nie liczne tłumaczenia z piśmiennictwa obcego. W okresie ubiegłych 5 lat pojawiły się inne podręczniki chorób wewnętrznych. W żadnym z nich jednak nie znalazłem tak podstawowego i pedagogicznego ujęcia gruźlicy płuc, jak w podręczniku prof. Orłowskiego. Dlatego też sądzę, że ostatni tom wypełnia nadal tę lukę i czyni to w sposób, mogący być wzorem i dla obcych.

Pomijam tu małoduszne wypominania nie licznych usterek, które wkradły się do książki, a czego nigdy uniknąć nie można i najgoręcej zalecając tę książkę życzę czcigodnemu i zasłużonemu Autorowi szczęśliwego ukończenia zamierzonego a tak potrzebnego dzieła, które nie wątpliwie doczeka się licznych wydań, spełniając szczytne zadanie dobrego, p o l s k i e g o podręcznika.

Zdzisław Gorecki (Warszawa).

K O M U N I K A T Y

W dniach od 10.X. do 20.X. br. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem Prof. dr-a med. **M. Semerau-Siemianowskiego**

III-CI KURS DOKSZTAŁCAJĄCY

dla lekarzy z dziedziny c h o r ó b u k ł a d u k r ą ż e n i a.

Na program Kursu składać się będą:

1. Wykłady t e o r e t y c z n e z fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia.
2. Wykłady k l i n i c z n e z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa.
3. Wykłady t e o r e t y c z n e i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego. (Elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, oscylometria).
4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym.

Kurs rozpoczyna się dnia 10.X.1938 r. punktualnie o godz. 8-mej rano w sali posiedzeń Szpitala Św. Łazarza w Warszawie ul. Książęca 2.

Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne.

Opłata za Kurs wynosi 60 zł, z których 10 płatnych przy zapisie.

Ostateczny termin zapisów upływa dn. 1.X. 1938 r.

Dla uczestników przyjezdnych mieszkania nie są przewidziane.

Szczegółowy rozkład zajęć na Kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego.

Zapisy na Kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Doc. dr med. **Julian Walawski**, Warszawa, ul. Książęca 2. Szpital Św. Łazarza. Oddział Chorób Wewnętrznych.

Wykładowcy Kursu:

Prof. dr med. Semerau-Siemianowski, dr med. Kołodziejski, dr med. Konarska, dr med. Rasolt, dr med. Rowiński, dr med. Siedlecki, dr med. Szczepański, dr med. Wajnsztok, doc. dr med. Walawski, dr med. Zaleski, dr med. Żera.

*

Zakończone zostały prace nad organizacją wstępną Instytutu Badawczego Chirurgii Społecznej i Chirurgii Pracy Zawodowej przy II Klinice Chirurgicznej U. J. P.

Zadaniem Instytutu jest pogłębienie wiedzy o mechanice ruchów przy pracy w celu:

1) podniesienia stanu zdrowotnego robotników,
2) przedłużenia okresu energii twórczej człowieka,
3) zmniejszenia wypadkowości przy pracy przez umożliwienie naukowo uzasadnionej akcji zapobiegawczej,
4) zmniejszenia obciążeń instytucyj społecznych z tytułu wypadkowości i chorób zawodowych chirurgicznych.

W zakres pracy swojej Instytut włącza:

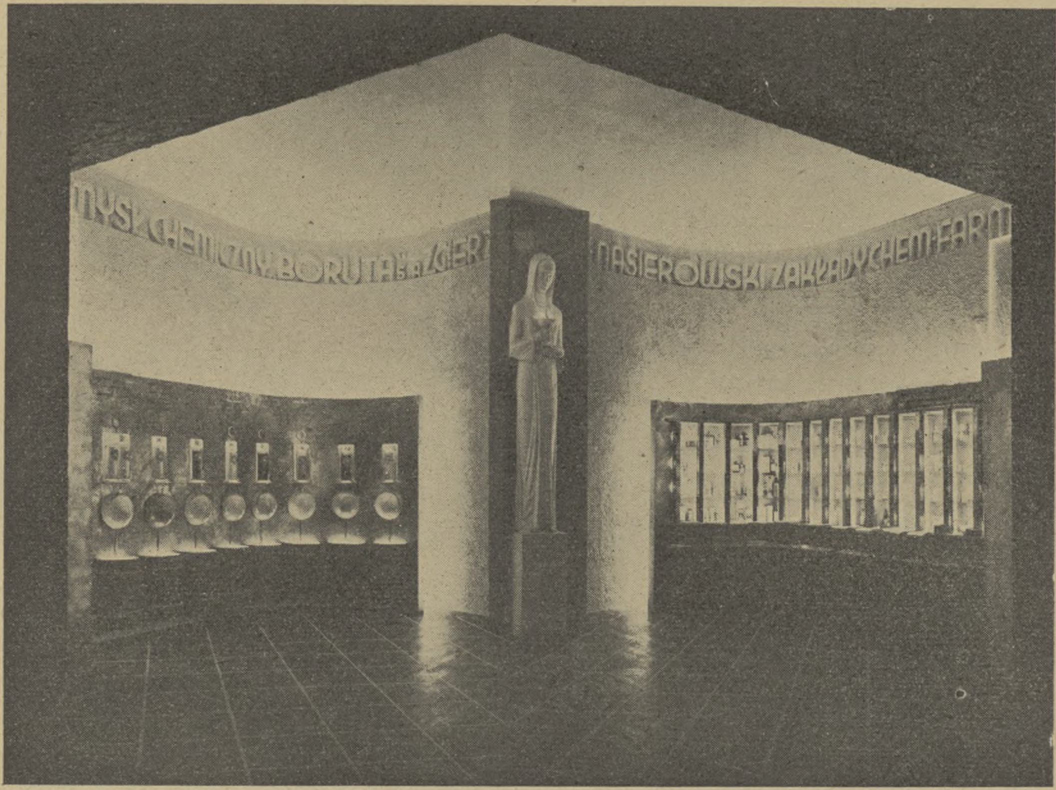
1) Prowadzenie badań nad racjonalizacją gospodarki motorem ludzkim z ograniczeniem do aparatu ruchowego;
2) a) Poradnictwo i b) dokonywanie ekspertyz w zakresie podanym w punkcie 1. Czynności te Instytut wykonywać będzie zarówno dla zakładów pracy, zrzeszeń zawodowych, instytucyj państwowych i społecznych oraz pojedyńczych osób.

W szczególności Instytut prowadzić będzie:

1) badania ruchów typowych w poszczególnych zawodach kolejno według stopnia złożoności;
2) badania wpływu poszczególnych ruchów lub ich zespołów przy danej czynności roboczej;
3) Prace nad segregacją ruchów lub ich zespołów z punktu widzenia ich szkodliwości, jak: a) powodowania mikrotraum, b) zbędnych wysiłków, c) zmian statycznych, d) zmian chorobowych w kośćcu, e) zmian chorobowych w więzadłach, f) zmian chorobowych w stawach, g) zmian chorobowych w układzie mięśniowym, h) zmian chorobowych w układzie nerwowym, i) zmian chorobowych w układzie żylnym;
4) prace nad eliminacją szkodliwych ruchów lub ich zespołów z procesu pracy, oraz:
5) opracowywać wzorce czynności roboczych wolnych od skutków szkodliwych;
6) ustalać pracę optymalną w zakresie poszczególnych czynności roboczych;
7) rozwiązywać poszczególne zagadnienia z zakresu przystosowania człowieka do maszyny, a przede wszystkim maszyny do człowieka.

Kierownictwo Instytutu pozostaje w rękach Prof. D-ra Adolfa Wojciechowskiego, kierownika II Kl. Chirurg. U. J. P., który prace te prowadzić będzie przy udziale D-ra Adama Rużycznera i D-ra Leona Kaliny, jako swoich zastępców.

Zakład ten jest pierwszą tego rodzaju placówką naukową w Polsce.



I POLSKA WYSTAWA SZPITALNICTWA.

W sobotę dnia 10 września, nastąpiło otwarcie I-ej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa. Celem jej jest zobrazowanie postępu w tej, tak ważnej dziedzinie życia państwowego. Jest to rachunek „sumienia"... bardzo na czasie, dzięki niemu bowiem nadrobimy może szybciej dotychczasowe braki i niedociągnięcia w tej dziedzinie. To też wyrazy gorącego uznania należą się organizatorom wystawy przede wszystkim PP. Dr Miszewskiemu i Dr Dyr. Orzechowskiemu, oraz władzom wojskowym, którzy pomimo wszelkich trudności i ciężkich warunków materialnych zorganizowali wystawę stojącą na tak wysokim poziomie. Materiał zgromadzony zainteresuje dzięki nadzwyczaj celowej organizacji i ujęciu zarówno specjalistów jak i laików.

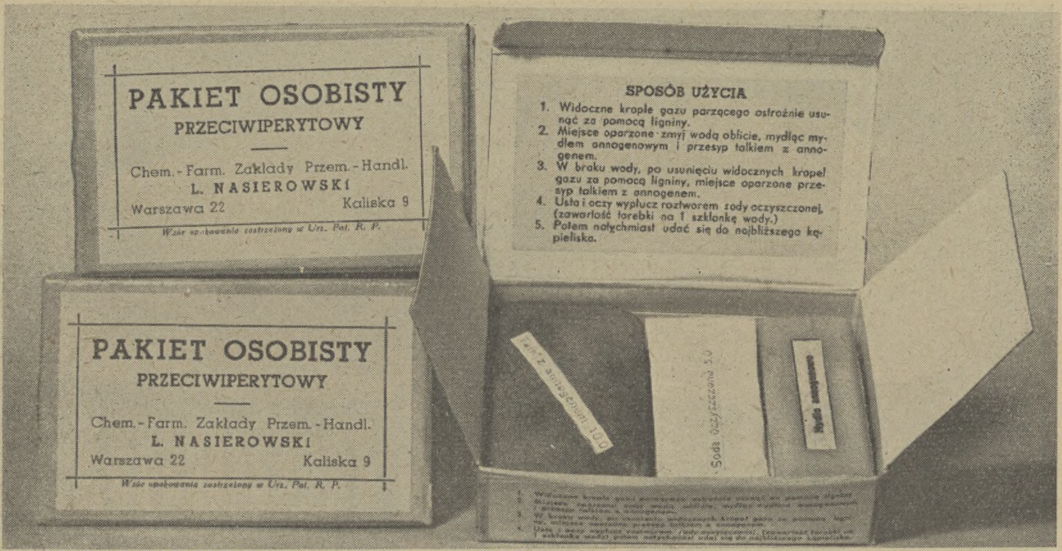
Wystawa zawiera 9 następujących zasadniczych działów:

1) dział naukowo dydaktyczny,
2) dział budownictwa,
3) wyposażenie i urządzenia szpitalne,
4) aptekarstwo,
5) dział aparatów i przyrządów elektromedycznych i narzędzi chirurgicznych,
6) ratownictwo i pielęgniarstwo,
7) zakład ubezp. społ. — szpitale — sanatoria,
8) dział ogólny,
9) dział wojskowy.

Od razu na wstępie wita zwiedzającego zasadnicza maksyma lekarska: „Salus aegroti suprema lex esto". Znajdujemy się w dziale naukowo-dydaktycznym. Niestety smutna to wędrówka, po tych kilku nadzwyczaj starannie i pomysłowo urządzonych stoiskach. Dumni jesteśmy z chlubnej karty przeszłości szpitalnictwa polskiego, pod które fundamenty położyły zakony już w XII w., dumni — z dużego wysiłku od chwili odzyskania Niepodległości — z tych 150 nowych szpitali... niestety jednak braki są tu jeszcze bardzo wielkie.

Brak nam około 40000 łóżek..., 29 powiatów bez szpitali..., wieś w stanie kompletnego zaniedbania, bez minimum opieki lekarskiej..., na 10000 mieszkańców tylko 21 łóżek (Niemcy 97), stanowi to prawie ostatnie miejsce w szpitalnictwie europejskim..., oto cyfry godne zastanowienia, będące bodźcem do pewnych konkretnych postanowień... Poza mapami i wykresami, przedstawiającymi dane dotyczące szpitalnictwa ogólnego, znajdują się w dziale naukowo - dydaktycznym specjalne stoiska poświęcone: gruźlicy, opiece nad umysłowo chorymi (zwłaszcza wspaniale rozwijającej się opiece pozazakładowej) i nad wyraz ciekawie pomyślany dział szpitalnictwa miasta Warszawy.

Jedno jednak życzenie należy wysunąć pod adresem organizatorów na przyszłość: o rozszerzenie i rozwinięcie działu naukowo - dydaktycznego — jakiż bowiem dział, jak nie ten właśnie winien stanowić główne ognisko propagandy szpitalnictwa wśród szerokich mas ludności, zwiedzających wystawę. Dokładniejsze zobrazowanie historii, przedstawienie pracy lekarza w szpitalu, specjalny dział szpitalnictwa dzieci i młodzieży



(tego ostatniego w Polsce nie mamy, czy dlatego właśnie nie należałoby choć na wystawach propagować jak najusilniej hasła osobnego szpitalnictwa, lub choćby działów młodzieżowych??...) — oto dezyderaty na przyszłość.

Pozostałe działy wskazują na wielkie postępy w różnych dziedzinach. Ze wszech miar godnym widzenia jest dział szpitalnictwa wojskowego (chirurgia urazowa), do którego należy wspaniale wyposażony samochód — sala operacyjna, tak zwana chirurgiczna czołówka samochodowa, znajdująca się na dziedzińcu. Wśród innych wystawców w dziale przetworów technicznych wysuwa się bezspornie na pierwsze miejsce swym estetycznie i nowocześnie urządzonym stoiskiem firma L. Nasierowski wspólnie z Przemysłem Chemicznym — Boruta (proj. arch. K. Kamlera); preparaty chlorowe tej firmy, uniezależniające nas w tak ważnej dziedzinie od Niemiec, wzbudzają ogólne zainteresowanie — szczególnie pakiecik osobisty przeciwiperytowy, zawierający wszystko co jest potrzebne do pierwszej pomocy przy oparzeniach iperytowych.

Stoiska wyposażeń i urządzeń szpitali mogą stanowić naszą chlubę, dzięki tak znacznemu uniezależnieniu się od zagranicy. Wspaniały stół operacyjny - uniwersalny (firmy Januszkiewicz) — konstrukcji Prof. Grucy, pierwszorzędne mikroskopy o zdolności powiększeń do 2500 razy — „Polskich Zakładów Optycznych", kompletne urządzenia gospodarczo - szpitalne (Gródek, Lilpop Ran i Loewenstein), aparaty wraz z namiotami do oddychania tlenem (Perun), pierwszy polski aparat Roentgena (I-e piętro) — oto wspaniała rewja polskiej nauki i techniki lekarskiej.

Zainteresowanie publiczności wystawą jest bardzo duże, co przyczyni się niewątpliwie do popularyzowania zadań szpitalnictwa i do zbliżenia lekarza z pacjentem.

W. O.

Prof. Witold Orłowski: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych t. II, cz. 2: Choroby opłucnej, gruźlica płuc i choroby śródpiersia, str. 666, ryc. 22, rentgenogramów 24. Cena 28 zł, w oprawie płóciennej 31 zł.

T. II, cz. I: **Choroby oskrzeli i płuc**, str. 246, ryc. 15, rentg. 16. Cena 16 zł, w oprawie płóciennej 19 zł.

Każdą część można nabywać osobno.

Książki wysyła się po wpłaceniu na konto czekowe w P. K. O. Nr 41.538 (właściciel konta Prof. Witold Orłowski) ceny książki: życzący otrzymać książkę za pobraniem pocztowym do ceny książki dopłacają 1 zł 25 gr.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.